

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 98

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
ROLE ÉTIOLOGIQUE DE L'INTOXICATION
PAR LES GAZ ASPHYXIANTS
SUR LE DÉVELOPPEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 2 Février 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

C. SIMONIN

Médecin Aide-Major de 1^{re} classe

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 28 Mai 1891, à Rosières-aux-Salines (Meurthe-et-Moselle)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

—
1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU ROLE ÉTIOLOGIQUE DE L'INTOXICATION
PAR LES GAZ ASPHYXIANTS
SUR LE DÉVELOPPEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 98

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
ROLE ÉTIOLOGIQUE DE L'INTOXICATION
PAR LES GAZ ASPHYXIANTS
SUR LE DÉVELOPPEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 2 Février 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

C. SIMONIN

Médecin Aide-Major de 1^{re} classe

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

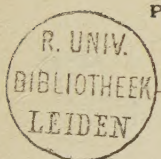
né le 28 Mai 1891, à Rosières-aux-Salines (Meurthe-et-Moselle)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

—
1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN
J. LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique.		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BÉRARD.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie.		LÉPINE (J.).
Chimie biologique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		MOREAU.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne		X.
Pathologie et Thérapeutiques générales.		POLICARD.
Anatomie pathologique		DOYON.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		MOURIQUAND.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING (F.).
Pharmacologie		ET. MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrége
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	X.	
Déontologie et médecine professionnelle	X.	

AGRÉGÉS

MM. BARRAL COMMANDEUR NEVEU-LEMAIRE LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARJET BRETIN LÉRICHE THEVENOT Léon TAVERNIER. CADE.	MM. GUILLEMARD GARIN SAVY FROMENT THEVENOT (Lucien) PIÉRY	MM. COTTE DUROUX BONNAMOUR, chargé des fonctions. SARVONAT, chargé des fonctions.
--	--	---	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.
TEISSIER, président ; PAVIOT, assesseur ; CADE, PIÉRY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MADAME A. DE NANJON

nous faisons hommage de notre
travail en témoignage de res-
pectueuse et grande sympathie.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
MORT EN CAPTIVITÉ

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SOEURS

MEIS ET AMICIS

A LA GLORIEUSE MÉMOIRE
DE MES CAMARADES OFFICIERS ET SOLDATS
DU 2^e RÉGIMENT D'INFANTERIE
ET DES
ELÈVES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Officier de la Légion d'Honneur
Associé national de l'Académie de Médecine

Il a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive l'hommage de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Nous n'oublierons pas l'accueil si bienveillant qu'il nous fit. Il nous a aidé de son expérience et de ses conseils; il a mis obligeamment à notre disposition ses documents particuliers. Qu'il nous permette de lui renouveler ici nos vifs remerciements.

A MESSIEURS

LES PROFESSEURS AGRÉGÉS PIERY ET CADE

A MONSIEUR LE MÉDECIN INSPECTEUR SIMONIN

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Officier de la Légion d'Honneur

Hommages respectueux.

AVANT-PROPOS

L'emploi criminel par les Allemands des gaz asphyxiants comme moyen de combat pendant la grande guerre, a causé dans les rangs de l'Armée française une morbidité considérable.

Ces nouveaux agents d'extermination n'ont pas créé d'affection inconnue jusqu'à ce jour, mais ils ont provoqué des manifestations morbides trop souvent mortelles spécialement au niveau de l'appareil respiratoire. Les accidents aigus de l'intoxication par les vapeurs asphyxiantes sont bien connus et l'on commence à parler beaucoup de ses accidents tardifs et des complications éloignées qui surgissent — des séquelles —. Parmi elles, il en est une qui inquiète bien des esprits. Les anciens « gazés » sont légion et beaucoup d'entre eux sont hantés par le spectre de la tuberculose pulmonaire.

La guerre a, hélas, fait éclore de nombreuses bacilloles du poumon et parmi les multiples conditions étiologiques invoquées, on a fait, au début, une assez grande place à l'action phthisiogène des gaz asphyxiants.

La question des relations de cause à effet qui existent entre l'intoxication par les gaz asphyxiants et

le développement de la tuberculose pulmonaire a donc une grande importance actuelle.

Elle a d'abord un intérêt individuel pour l'avenir, du sujet lui-même, son travail, sa famille.

Elle a aussi un intérêt social car ce serait très inquiétant si les anciens gazés gardaient, du fait de leur intoxication antérieure, une fragilité pulmonaire qui les exposerait plus facilement aux atteintes tuberculeuses. En outre, la notion de sensibilité tuberculeuse chez les anciens malades intoxiqués aurait, dans l'esprit public, de graves inconvénients sociaux.

Elle présente également un intérêt militaire car le tuberculeux est perdu pour l'armée — point de vue qui n'a plus sa valeur depuis l'état de paix — mais il a droit à des gratifications qui grèvent le budget de l'Etat.

La question intéresse aussi la médecine légale pour établir l'influence des causes de tuberculisation chez certains ouvriers, employés dans les usines de produits chimiques et plus spécialement les fabriques de chlore.

Enfin, il faut lui accorder un intérêt scientifique. Le sujet appartient au domaine des théories traumatiques de la tuberculisation puisqu'on peut assimiler l'action des gaz asphyxiants sur l'épithélium respiratoire à un véritable « traumatisme interne ». C'est donc un chapitre de la tuberculose pulmonaire traumatique qui va être discuté.

Avant d'aborder ce travail, nous croirions manquer à un devoir si nous n'adressions nos remerciements

et l'expression de notre reconnaissance à tous ceux qui, depuis le commencement de nos études, ont bien voulu nous témoigner quelque intérêt.

Tout au début, nous avons trouvé, auprès des professeurs de la Faculté de Médecine de Nancy, des Maîtres toujours accueillants et un enseignement précis et pratique. Nous les en remercions et les prions de croire que nulle base ne pouvait être plus solide pour nos futures connaissances.

Nous emporterons de la Faculté de Médecine de Lyon un souvenir impérissable. Nous avons toujours suivi, avec le plus vif intérêt, les belles et magistrales leçons des Professeurs dont les services hospitaliers nous furent largement ouverts. Qu'ils soient assurés de notre respectueuse gratitude.

A l'Ecole, nous avons connu également des Maîtres militaires dont le précieux enseignement a secondé nos efforts et facilité notre travail. A tous, nous sommes heureux d'offrir l'hommage de notre respectueux dévouement.

A mes Amis, les Docteurs Jacques Vialle, Robert Brousse, Camille Pinth, Richon, à tous ceux enfin, de nos Camarades qui, au cours de nos années d'Ecole, ou pendant la guerre, nous ont donné les preuves d'une amitié sincère, nous tenons à exprimer tous nos remerciements et notre profonde affection.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Considérations Générales

On a groupé les gaz asphyxiants employés pendant la guerre d'après leurs effets physio-pathologiques prédominants. Cependant il faut reconnaître que ce groupement n'est qu'un schéma, car les différentes classes empiètent beaucoup l'une sur l'autre.

L'effet immédiat des gaz et vapeurs toxiques peut être complexe ; un certain nombre d'organes différents se trouvent simultanément affectés plus ou moins sérieusement, suivant la concentration des gaz et la durée de l'exposition. Cependant leur action tend souvent à être spécifique, en ce sens qu'elle est principalement limitée à une certaine partie du corps, tout au moins lorsque la concentration est faible.

Les gaz de combat comprennent donc :

1° *Les gaz suffocants.* — Le trait caractéristique des gaz de cette catégorie est d'irriter et d'altérer les voies respiratoires les plus profondes et surtout

les alvéoles pulmonaires. Il en résulte une sécrétion inflammatoire de liquide. Un œdème aigu se déclare et la mort par asphyxie peut survenir. Œdème aigu, bronchite, congestion, emphysème, sont les manifestations morbides les plus communes de l'appareil respiratoire. Ces gaz sont du type chlore : oxychlorure de carbone ou phosgène, chloropicrine, chloroformiate de méthyle chloré (palite), cétones bromées... Ils ont été employés pour la première fois par les Allemands en avril 1915.

2° *Les gaz vésicants.* — Ceux-ci provoquent de l'érythème cutané et des phytènes, accompagnés de conjonctivite aiguë et d'une inflammation marquée des voies respiratoires. Contrairement à ce qui se passe avec les suffocants, les voies respiratoires supérieures sont violemment attaquées : laryngite, trachéite, bronchite catarrhales, broncho-pneumonie, avec de grands dangers d'infection secondaire (bronchite suppurative, abcès du poumon, etc.). Le poumon est hypérémié mais peut être aussi fortement congestionné avec une concentration suffisante de gaz.

Ils sont du type sulfure d'éthyle dichloré (ypérite). Les premiers intoxiqués datent de juillet 1917.

3° *Les gaz irritants.* — a) Lacrymogènes, type bromure de benzyle. Des concentrations extrêmement faibles exercent une action irritante intense sur les yeux, causent un larmolement abondant, une douleur très forte, qui rendent la vision impossible. Des concentrations plus élevées irritent le poumon.

b) Stermutatoires, type chlorure de diphényle arsine.

4° *Les gaz toxiques.* — Agissent très rapidement sur le système nerveux, occasionnent un arrêt et finalement une abolition totale de ses fonctions. Type acide cyanhydrique.

5° *Les gaz à action sur les propriétés respiratoires du sang.* — Ils causent la destruction des globules rouges. Exemple, l'hydrogène arsénié.

De ces diverses catégories, nous retiendrons les gaz *suffocants* et les *vésicants*, les plus dangereux pour l'appareil respiratoire sur lequel ils portent surtout leur action irritante et toxique.

Généralités sur les séquelles respiratoires des intoxications par gaz

Ce paragraphe comporterait un long développement. Nous ne donnerons qu'un simple aperçu pour déterminer la place de la tuberculose parmi toutes ces complications.

1° *Séquelles laryngées.*

L'ypérite et les arsines sont particulièrement dangereux pour le larynx. Le premier détermine surtout des séquelles inflammatoires et des troubles trophiques ; les secondes laissent des séquelles nerveuses.

La toux fréquente, sèche, quinteuse, la dysphonie, la dysphagie, sont de règle et persistent parfois longtemps.

Il existe toujours de la tuméfaction de l'épiglotte et de la région interaryténoïdienne qui présente quel-

quefois un aspect végétant suspect très délicat à interpréter :

Les cordes vocales sont très touchées, tuméfiées, infiltrées, ulcérées. Il en résulte de la raucité permanente et parfois définitive de la voix.

L'aphonie qui survient chez les anciens gazés peut résulter aussi de lésions musculaires ou de lésions nerveuses (paralysies laryngées).

L'infection secondaire est à craindre et le spasme laryngé a été signalé par Engel.

Les séquelles trophiques se remarquent au niveau de l'épiglotte et de la trachée. Nous rapportons dans notre observation X un cas très rare de sténose de la trachée consécutive à des ulcérations profondes causées par des gaz irritants.

Tuberculose laryngée. — Engel a observé un cas de tuberculose aiguë primitive, végétante du larynx due aux gaz, qui a évolué d'une façon rapide vers la mort en un an et demi. Nous pensons que le plus souvent les gaz vésicants réchauffent une bacillose laryngée préexistante. Pour appuyer cette opinion nous donnerons l'observation suivante :

OBSERVATION I

(due à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé Læper).

B..., 36 ans. Intoxication par ypérite en mars 1918. Soigné un mois et demi aux armées avant de venir à Troyes, où il arrive au début de mai avec de l'aphonie, de la dysphagie, de la toux. Fièvre persistante et irrégulière. Crachats hémoptoïques et fétides. Lésions pulmonaires diffuses et multiples de broncho-pneumonie.

Constatation à deux reprises de bacilles de Koch dans les crachats.

Asphyxie progressive.

Injection d'huile goménolée sans succès. Mort.

Autopsie. Sclérose broncho-pulmonaire diffuse par îlots. Congestion intermédiaire. Les sommets ne présentent pas de lésions tuberculeuses visibles. La coupe fait voir des éléments de broncho-pneumonie subaiguë en activité.

Le larynx est ulcéré, infiltré. On ne peut histologiquement dire qu'il s'agit de tuberculose, mais le raclage et les coupes montrent des bacilles de Koch. Il semble que B... ait présenté déjà des accidents laryngés passagers quelques mois avant la guerre. Il s'agit donc d'une tuberculose laryngée réveillée ou aggravée par l'intoxication.

Séquelles broncho-pulmonaires. — Les anciens gazés gardent souvent de leur intoxication des séquelles fonctionnelles fort gênantes. Ce sont surtout des phénomènes dyspnéiques. Ils sont pris d'essoufflement pendant l'effort, avec toux sèche, quinteuse et un point de côté.

D'autres souffrent de crises asthmatiformes. Elles se produisent ordinairement la nuit et sont caractérisées par le développement subit d'un type de respiration rapide et superficielle accompagnée de suffocation. Il y a ordinairement une toux brève et sèche par intervalles, suivie de temps à autre d'une légère expectoration muqueuse adhérente. Ces crises peuvent durer plusieurs heures.

A ces troubles fonctionnels, s'ajoutent souvent d'autres manifestations morbides plus graves.

A l'auscultation d'un ancien gazé, on peut relever

un mélange de signes de bronchite chronique, d'emphysème, de dilatation bronchique à localisation variable.

MM. Clerc, Ramond et Guillaume ont signalé de la congestion œdémateuse récidivante ainsi que des abcès pulmonaires. Lœper a montré chez les malades l'existence de sclérose pulmonaire intraalvéolaire et pariétale qui résulte de lésions compliquées de bronchite septique ou de broncho-pneumonie.

Les rechutes congestives et bronchitiques, si fréquentes chez certains, les exposent, à la longue, au fléchissement du cœur droit avec cyanose et hypotension.

Quel est le rôle des gaz dans le développement de la tuberculose pulmonaire ?

Ce sera l'objet du présent travail.

Nous rechercherons :

1° *Si l'intoxication par gaz peut agir dans la genèse de la tuberculose et dans quelles proportions ;*

2° *S'il existe des séquelles de l'intoxication par gaz qui simulent la tuberculose et qui n'en soient pas.*

CHAPITRE II

Rôle de l'intoxication par les gaz dans le développement de la tuberculose

a) Historique

L'histoire de la tuberculose pulmonaire consécutive aux gaz asphyxiants est toute nouvelle.

La plus ancienne observation que nous connaissons est celle rapportée par Rénon, en 1900, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Il s'agissait d'un homme, sans antécédent héréditaire tuberculeux, chez qui la tuberculose a débuté après quelques mois de séjour dans une usine de produits chimiques où l'on fabriquait du chlore.

C'est à partir de 1916 que se pose surtout la question de savoir quelle influence les inhalations de gaz toxiques — dont les premières victimes remontent au 1^{er} avril 1915 — exercent sur la morbidité tuberculeuse.

A cette époque, en effet, la grande quantité de tuberculeux qui refluant de l'avant sur l'arrière et encombre les formations sanitaires, inquiètent les esprits médicaux. On recherche les causes qui peuvent expliquer cette recrudescence et parmi elles viennent tout naturellement à l'esprit les gaz asphyxiants dont les accidents aigus sont à l'étude,

mais dont les conséquences éloignées sont encore inconnues.

On trouve difficilement traces dans les journaux médicaux de l'opinion des divers auteurs car toutes les publications sur ce sujet ont été interdites longtemps par la censure.

Cependant, en novembre 1915, Sergent et Agnel signalent à la Société Médicale des Hôpitaux, des réveils de tuberculose parmi les accidents tardifs toxiques. Sergent rapporte, sept mois plus tard, que sur un groupe de seize militaires ayant été intoxiqués par gaz asphyxiants, il trouve chez dix d'entre eux des signes de tuberculose pulmonaire. A la même séance, Mosny déclare avoir observé, dès le début de l'emploi de ces gaz par les Allemands, six soldats qui présentèrent des troubles immédiats des organes respiratoires ; chez deux de ces hommes apparurent ultérieurement et assez rapidement des signes de lésions tuberculeuses des poumons dont rien ne pouvait, à l'origine, faire prévoir ni l'existence probable ni même la menace. Par contre Léon Bernard affirme n'avoir pas rencontré de fait démonstratif.

Puis Ménétrier et Martinez publient une observation dans laquelle on peut voir, comme conséquence des phénomènes irritatifs du début, une phtisie pulmonaire qui amène la mort du malade neuf mois après l'accident toxique initial.

En 1917, Gimbert fait connaître le résultat de ses observations, recueillies au triage des bronchites suspectes observées dans une ambulance, qui fixe à 3 %

le taux de ces cas de tuberculose apparue après action des gaz asphyxiants.

Sergent revient alors sur sa première opinion et conclut, d'une statistique portant sur plus de 300 cas, que la tuberculisation secondaire de ces intoxiqués est relativement rare.

L'observation de J. Tapie est très suggestive. Elle relate l'histoire d'un homme de 36 ans, robuste et sans antécédent pathologique, qui est soumis à une intoxication, d'ailleurs légère, par obus suffocants. Hospitalisé une semaine plus tard, il succombe au bout de 12 jours à une broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë.

Pour MM. Achard et Flandin (1) « les tuberculeux guéris font, soit rapidement, soit tardivement, des poussées évolutives, souvent des hémoptysies, après avoir absorbé du chlore. On aurait vu quelques cas de granulie chez les intoxiqués récents ».

Comme médecin de secteur puis comme médecin consultant, le Docteur Beauchant a vu quantité de tuberculeux et d'anciens gazés, or il ne croit pas avoir trouvé un seul cas dans lequel le facteur gaz pût être invoqué indiscutablement, et parmi tous ceux qui présentaient des séquelles pulmonaires nettes d'ypérite, aucun n'était tuberculeux.

Sur les 193 tuberculeux avérés observés par Kindberg et Delherm, il existe deux cas où les malades faisaient remonter leurs accidents à une inhalation de gaz. Dans un seul de ces cas il semble qu'ils aient agi à titre de cause déterminante.

(1) Achardet Flandrin. Thérapeutique des intoxications par gaz.

En suivant l'exposition des publications sur la question dans leur ordre chronologique, nous arrivons à l'article de Gimbert, de janvier 1918, sur la « tuberculose et les gaz asphyxiants ». Il publie huit observations de malades sur un groupe de 312 militaires suspects de bacillose, qui sont des tuberculeux après avoir supporté des attaques de gaz chlorés.

A son tour, Gouget signale deux cas qui montrent une action toute particulière des gaz toxiques. Il s'agit de la détermination de tuberculoses pulmonaires à marche rapide.

Le Professeur Achard étudie à nouveau la place qu'occupe la tuberculose du poumon parmi les séquelles des intoxications et il conclut qu'elle est rare chez les anciens gazés. Cet auteur n'a observé que 6 malades chez qui l'atteinte toxique a pu accentuer ou réveiller un état tuberculeux antérieurement latent.

MM. Clerc, Ramond, Guilhaume, dans un article de la « Presse Médicale », apportent à leur tour le résultat de leur expérience et déclarent que la véritable tuberculose pulmonaire, bactériologiquement vérifiée, leur a paru extrêmement rare à la suite d'inhalations de gaz toxiques. Ils ne possèdent que deux observations démonstratives sur un groupe de 441 sujets intoxiqués.

Les affirmations de Boinet sont plus inquiétantes. Il publie 14 cas qui « montrent l'action de l'intoxication par les gaz de guerre sur le développement, la marche et l'évolution de la tuberculose pulmo-

naire » et il déclare que cette action peut « activer et mettre en évidence une tuberculose pulmonaire latente ou favoriser l'inoculation et le développement du bacille de Koch au niveau des lésions broncho-pulmonaires résultant de l'action locale des gaz toxiques et asphyxiants ».

Enfin, Euthymiou écrit dans sa thèse que « les traumatismes de guerre (plaies pénétrantes du thorax, contusions thoraciques, inhalations de gaz toxiques) peuvent jouer un rôle important comme agents créateurs, révélateurs ou aggravateurs d'une tuberculose pulmonaire inexistante, existante ou déjà en évolution. »

Pour terminer cet aperçu historique, nous citerons cette phrase que nous avons trouvée dans un document allemand : « Les maladies préexistantes du poumon, par exemple la tuberculose, peuvent être aggravées sous l'influence de l'intoxication par les gaz ».

La conclusion qui se dégage de toutes ses recherches, c'est que, pour la majorité des auteurs, l'inhalation de gaz toxiques, incriminée dans la production de la tuberculose du poumon, ne joue qu'un rôle minime, tandis que pour les autres, elle est à l'origine d'un grand nombre de cas de réveil et même de création de tuberculoses pulmonaires observées chez les soldats.

Nous allons chercher à élucider cette question par la critique des observations et par les documents que nous a procurés le docteur Roubier.

b) Fréquence

Discussion et critique des observations. — Pour établir rigoureusement dans quelle mesure les inhalations de gaz toxiques peuvent déterminer ou réveiller la tuberculose pulmonaire, il ne suffit pas de constater, à la suite d'une intoxication, l'existence de lésions tuberculeuses. Pour affirmer qu'une relation de causalité les unit, il faut exiger les conditions suivantes :

1° La preuve de l'existence de la tuberculose doit être fournie par l'examen des crachats, par la radioscopie, par les moyens habituels (clinique et laboratoire). Sergent et Bernard ont insisté sur les erreurs auxquelles on est parfois conduit. Il est indispensable de s'entourer de ces garanties scientifiques, car les faits de pseudo-tuberculoses que nous allons exposer plus loin, sont à la base de certaines erreurs de diagnostic commises. Il ne faut pas prendre pour des manifestations spécifiques des accidents qui sont simplement des séquelles banales et fréquentes de l'intoxication.

2° Il faut déterminer la certitude de l'intoxication, quels phénomènes immédiats et consécutifs l'ont objectivée.

Les militaires ont enclins à s'étendre abondamment sur les répercussions de leur intoxication et, ce qui est fort naturel, de la rendre responsable de tous les accidents survenus ultérieurement chez eux.

3° Pour être admise sans réserve, il faudrait que la tuberculose apparût très peu de temps après l'in-

toxication, dans un délai de quelques mois au maximum.

L'hémoptysie est l'une des manifestations les plus précoces et les plus précises du réveil ou de l'aggravation de lésions tuberculeuses pulmonaires, encore qu'il faille bien préciser ses caractères et les conditions de son apparition car on observe, parmi les accidents aigus d'une intoxication, une expectoration sanguinolente qui ne comporte pas toujours une origine spécifique.

Il faut que l'évolution soit continue, sans intervalle libre de longue durée, depuis les premières manifestations morbides d'intoxication jusqu'aux constatations de tuberculose faites parfois tardivement par le médecin consultant. Quand les symptômes ne se manifestent que quelques mois après, à la suite d'une longue période de santé satisfaisante qui a permis au malade de reprendre son service, il est nécessaire de se montrer très réservé. Un trop grand délai d'inoculation n'établit pas avec certitude le rapport de causalité, car on peut admettre que le réveil de la tuberculose n'est pas dû à l'action prédominante de l'intoxication mais plutôt à ses conséquences (hospitalisation) ou encore, si le malade a repris son service, aux dangers de la contamination ou aux facteurs généraux de surmenage, refroidissement auxquels l'expose la vie aux tranchées.

Il faut, d'autre part, que l'évolution ne soit pas si rapide qu'il devienne évident que l'intoxication n'a pu faire éclore une tuberculose latente mais qu'elle n'a pu qu'aggraver, dans une proportion tou-

jours discutable, une bacillose préalablement en voie d'évolution. Comment pourrait-on attribuer, par exemple, à une inhalation de gaz toxiques, le réveil d'une lésion tuberculeuse dont on constate la caséification quelques jours après ?

C'est dans ces conditions seulement que l'on sera en droit d'affirmer qu'une intoxication par gaz a été la cause déterminante du réveil d'une affection ancienne et bien tolérée.

Or, jusqu'à présent, quel est le nombre exact d'observations publiées, in-extenso, au sujet desquelles on puisse se livrer à une critique rigoureuse et qui, toute cause d'erreur éliminée, peuvent être tenues pour définitivement valables ?

La littérature médicale contient jusqu'à ce jour, à notre connaissance, 51 observations publiées de tuberculose pulmonaire apparue après intoxication. Sur ce chiffre, 32 environ, présentent la rigueur des conditions citées plus haut qui font principalement défaut chez les auteurs pour qui l'intoxication par gaz doit prendre une place importante sur la liste des causes de tuberculose des soldats.

Statistiques. — La détermination de l'importance du rôle des inhalations de gaz toxiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire repose surtout sur l'étude des statistiques.

Celles-ci sont de deux ordres. Ou bien on peut rechercher la proportion des intoxiqués devenus tuberculeux par la suite ou bien sur un lot de tuberculeux avérés, on établit la part qui revient au rôle

étiologique des vapeurs toxiques dans ces évolutions bacillaires.

1° La proportion des intoxiqués devenus tuberculeux est très difficile à établir. Sur cette fréquence, en effet, il est presque impossible de se faire une opinion exacte car, pendant la guerre, ni les formations de l'avant, qui ne suivaient pas les malades assez longtemps, ni celles de l'arrière qui ne voyaient que les cas positifs, ne se sont trouvées en mesure d'établir le pourcentage des inoculations ou des réveils de bacillozes pulmonaires par rapport au nombre total des intoxiqués.

Cependant, certains auteurs, qui ont observé longuement dans des hôpitaux spécialisés un assez grand nombre de sujets intoxiqués, donnent les statistiques suivantes :

L. Bernard et Mantoux font connaître que sur 47 anciens gazés ils ont vu un seul cas de tuberculose pouvant être attribué aux gaz, soit 2 %.

MM. Clerc, Ramond et Guilhaume, sur un groupe de 441 sujets victimes des vapeurs d'ypérite, n'ont constaté que deux faits démonstratifs concernant des formes, subaiguë et chronique, de tuberculose pulmonaire. Cela représente une très faible proportion de 0.92, soit 1 pour 200.

Deux intoxiqués sur 300 ont présenté des signes caractéristiques de phtisie (G.-H. Hunt et Jones), soit 1 pour 150.

Depuis février 1917, jusqu'à fin décembre 1918, soit en 23 mois, le Professeur Achard a observé 3.525 intoxiqués par gaz parmi les convalescents ou

les permissionnaires de passage à Paris. Sur ce nombre, il n'y a que 6 cas de bacilliose consécutive. Mais, comme le fait remarquer le Professeur Achard, ce chiffre ne peut évidemment avoir de valeur statistique parce que très probablement nombre des cas de tuberculoses échappaient à son observation : les malades de ce genre étant dirigés sur des centres spéciaux.

2° Il est donc intéressant de rapprocher de ces premières données les chiffres apportés par les médecins chargés des hôpitaux de triage des tuberculeux.

Gimbert nous fournit deux statistiques : celle de 1917 fixe à 3 % le taux des cas de tuberculose apparue après l'action des gaz toxiques. Puis, en 1918, il note à nouveau que, sur 312 malades de bronchite suspecte, venant directement des lignes et dirigés sur un centre de triage, 8 seulement, soit 2,40 %, avaient supporté des attaques par gaz et étaient devenus tuberculeux ensuite.

Beauchant donne des chiffres encore plus faibles et il cite 3 cas sur 1.206 bacillaires où l'inhalation de gaz chlorés a paru être le point de départ d'une tuberculose évolutive avec bacilles, soit 1 pour 400.

Euthymiou a dépouillé 737 observations de militaires réformés pour tuberculose pulmonaire et il a relevé 9 cas où l'action étiologique des gaz toxiques était possible, soit 1,20 %.

Enfin nous attachons une importance particulière aux minutieuses recherches sur le triage des tuberculeux aux armées de MM. Kindberg et Delherm d'une part, du Docteur Roubier, d'autre

part. Les premiers auteurs ont trouvé deux cas de tuberculose suite d'intoxication sur 193 tuberculeux avérés bacillifères, soit 1 %.

Sur les 1.000 derniers malades passés à son centre de triage, le Docteur Roubier compte 151 tuberculeux bacillifères et parmi ces derniers 4 seulement ont été l'objet d'une évacuation antérieure récente pour intoxication par gaz, soit 2.60 %.

En résumé, si nous prenons la moyenne de toutes ces statistiques, nous constatons que, jusqu'à plus ample informé, 1 % des intoxiqués devient tuberculeux et que parmi les tuberculeux militaires 2 sur 100 sont d'anciens gazés. De ces deux résultats, le second a le plus de valeur car il repose sur 6 statistiques qui ne diffèrent pas sensiblement et dont certaines ont été établies avec beaucoup de rigueur.

Tous ces chiffres sont bien faibles et laissent une impression rassurante.

Il faut donc conclure que si les cas de réveil de tuberculose pulmonaire observée chez les militaires sont nombreux, ceux dans lesquels l'intoxication est relevée sont rares. Il en résulte que dans la liste des causes qui exercent leur action sur le développement de la tuberculose chez les soldats, les gaz asphyxiants n'ont pas une importance étiologique plus grande que les autres facteurs d'ordre général.

Rôle des divers gaz toxiques. — Nous avons cherché à savoir si les divers gaz ont un rôle plus ou moins actif. Divers auteurs ont donné à ce sujet leur opinion.

Pour Sergent, l'ypérite pas plus que les autres gaz toxiques employés au cours de la guerre n'est un facteur d'éclosion tuberculeuse, tandis que Gimbert déclare que si tous ont une part égale au point de vue de la germination de la maladie, les vagues chlorées pourtant, engendrent des formes à début plus rapide et à évolution plus grave rapidement ulcéreuse, et riches en complications.

Les 4 observations de tuberculose aiguë dont nous parlons plus loin sont consécutives à l'action du chlore et confirment cette opinion.

Les intoxications par gaz suffocants exposent d'une manière générale aux séquelles les plus fréquentes et surtout les plus sérieuses (Professeur Achard). Dans les 53 observations que nous connaissons, la nature du gaz incriminé est indiqué 7 fois pour l'ypérite et 18 fois pour les suffocants. Si dans les autres cas la détermination n'a pas été faite c'est que l'emploi des gaz vésicants par l'ennemi est de 27 mois postérieur à celui des gaz suffocants et que, à partir de cette date, il y avait souvent action concomitante des deux sortes de gaz dans les cas de « tirs panachés ».

Malgré cette restriction, il nous semble que le chlore et ses succédanés sont plus actifs que les autres vapeurs toxiques dans les réveils de tuberculose.

Leur mode d'action suffirait même à l'expliquer. Les gaz suffocants se montrent particulièrement irritants pour les voies respiratoires profondes et les alvéoles du poumon, lieux de prédilection des lésions tuberculeuses latentes ; d'autre part, ils déter-

minent une très forte congestion accompagnée pour le chlore d'expectoration sanguinolente. Ce sont deux conditions favorables aux poussées évolutives des tubercules.

Les gaz vésicants, au contraire, portent surtout leurs effets inflammatoires et nécrotiques sur les voies respiratoires supérieures et les bronches, à dose forte seulement sur le parenchyme pulmonaire. Les recherches de Halbron et de Letulle, les constatations des anatomo-pathologistes ont établi la très grande résistance des bronches aux atteintes tuberculeuses. Voilà sans doute pourquoi l'ypérite semble moins tuberculigène.

Sans tenir compte de ces considérations pathogéniques, il faut noter surtout que Beauchant, Clerc, Ramond, Guilhaume, n'ont trouvé que de très rares cas de tuberculose parmi les intoxiqués par l'ypérite.

c) **Etude clinique**

Les manifestations morbides tuberculeuses qui succèdent à l'action des gaz asphyxiants sur l'appareil respiratoire peuvent prendre le caractère aigu, subaigu ou chronique.

1° Tuberculose aiguë. — Nous n'en connaissons que 4 observations. La première est rapportée par Gouget. Il s'agit d'un ancien tuberculeux latent qui avait supporté toutes les fatigues de la campagne et qui, sous l'influence d'une inhalation de gaz chlorés

fut atteint de pneumonie tuberculeuse laquelle aboutit en quelques jours à la formation d'une caverne.

Tapie relate l'histoire impressionnante d'un homme de 36 ans, robuste et sans antécédent pathologique, qui fut soumis à une intoxication d'ailleurs légère par obus asphyxiants. Le lendemain il toussait et crachait. Il fut hospitalisé une semaine plus tard. Le tableau clinique fut celui d'une broncho-pneumonie grippale banale mais une abondante hémoptysie fit immédiatement suspecter sa nature tuberculeuse, confirmée bientôt par l'examen bactériologique. Le malade succomba 25 jours après l'accident toxique. L'autopsie montra que les deux poumons étaient le siège d'une infiltration tuberculeuse disséminée, ulcéro-caséuse qui ne laissait aucune trace de parenchyme macroscopiquement normal aux sommets. Ceux-ci présentaient aussi deux petites cavernes et deux autres de la grosseur d'une noisette. L'évolution si rapide de l'affection, les lésions nécropsiques si étendues, une intoxication « d'ailleurs légère » nous font penser qu'il ne faut pas en pareil cas tout mettre sur le compte de celle-ci. Il est plus logique d'admettre que le sujet était en puissance de lésions bacillaires et que l'action des vapeurs toxiques a déclenché leur évolution rapide.

Nous résumons en quelques mots l'observation de MM. Ménétrier et Martinez.

Homme de 29 ans, sans antécédent pathologique, soldat combattant depuis le début de la guerre, fut intoxiqué gravement dans les tranchées par la première vague de chlore d'avril 1915. A l'ambulance,

il eut des crachats sanguinolents, puis bientôt purulents, qui ne cessèrent plus dès lors. Il séjourna dans plusieurs hôpitaux toujours toussant, crachant et maigrissant : 9 mois plus tard le malade présentait le tableau clinique de la phtisie pulmonaire à la phase ultime de la maladie. Fièvre hectique, expectoration abondante et purulente, signes physiques de broncho-pneumonie. Il succomba le 11 janvier.

A l'autopsie. — Lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse confluente à forme caséo-suppurative, avec vaste caverne au lobe supérieur gauche, sans que rien ne spécialise cette forme.

Il faut retenir de cette observation que l'évolution apparente de la tuberculose pulmonaire s'est manifestée, sous une forme aiguë, immédiatement et continuellement après les accidents toxiques. On ne peut donc pas nier que la phtisie pulmonaire a été manifestement consécutive à l'inhalation de gaz chlorés.

Si nous ajoutons le cas signalé par le Professeur Achard où la mort survint après une intoxication par le chlore chez un malade qui présenta une grosse hémoptysie et une tuberculose généralisée du poumon et du péritoine, nous constatons que ces 4 manifestations aiguës de tuberculose sont imputables aux gaz chlorés et qu'une relation de causalité unit très nettement les accidents toxiques et la phtisie pulmonaire immédiatement consécutive.

2° Tuberculose subaiguë et chronique.— Les faits cliniques de tuberculose subaiguë ou chronique sont plus nombreux. Nous pouvons dire que l'action des

gaz asphyxiants n'imprime pas de caractère particulier à l'évolution de la maladie.

Mode de début des accidents. — Quand les phénomènes de la phase aiguë de l'intoxication se sont apaisés, il subsiste toujours une atteinte marquée de l'état général : aspect anémié, gros amaigrissement, anorexie, toux, essoufflement dans l'effort. Insensiblement apparaissent alors les signes de la tuberculose. Le sujet ne recouvre pas son état de santé antérieur, la toux et la dyspnée persistent, il reste faible et une hémoptysie survient fréquemment. Amaigrissement plus marqué, sueurs nocturnes, perte des forces : le malade prend l'aspect du tuberculeux. On trouve bientôt à l'examen physique des signes d'induration d'un ou des deux sommets.

Dans ces cas, les accidents s'enchaînent sans interruption.

Chez les autres, entre les deux groupes d'accidents toxiques et bacillaires, s'intercale un « intervalle libre » de santé satisfaisante pendant lequel le malade a repris son service et ses occupations habituelles. Nous avons mis en doute le rapport de causalité qui unit les deux événements lorsqu'un laps de temps trop considérable les sépare.

Souvent une hémoptysie, conséquence immédiate ou très prochaine de l'accident, marque le début apparent de l'évolution des lésions tuberculeuses.

Les vrais crachements de sang ne font pas partie du tableau symptomatique de l'intoxication. On observe pourtant quelquefois une expectoration san-

guinolente spécialement après l'action des gaz chlorés. De telle sorte que l'hémoptysie, surtout celle qui apparaît quelques semaines ou un mois après l'accident, conserve toute sa valeur spécifique. Nous l'avons relevée 20 fois sur 53 observations.

a) *Forme à allure rapide, à lésions parenchymateuses étendues.* — Dans certaines observations on est parfois étonné que l'examen révèle quelques semaines ou quelques mois après l'accident toxique une infiltration bilatérale des poumons avec grosse excavation des sommets. On serait tenté de croire que dans ces cas l'action des vapeurs toxiques a été particulièrement grave et marquée. Il faut pourtant se mettre en garde contre une telle interprétation car c'est un fait reconnu que des lésions tuberculeuses avancées sont compatibles avec un bon état général. Un refroidissement occasionne une bronchite qui, à l'examen, permet de constater une tuberculose au 2° ou 3° degré qu'on ne soupçonnait pas auparavant.

Kindlberg et Delherm rapportent 7 cas de lésions tuberculeuses massives avec cavernes que le premier examen a fait découvrir où il s'agissait d'hommes au front depuis le début, dans un bataillon d'infanterie, et qui n'avaient présenté aucune indisponibilité jusqu'à cette première évacuation. Une intoxication, si elle s'était produite, n'aurait été chez eux qu'une simple coïncidence.

Nous en avons relevé des exemples dans nos observations. D'autres fois, ces lésions tuberculeuses éten-

dues témoignent d'une aggravation manifeste de la maladie par l'intoxication.

b) *Forme de tuberculose évolutive à foyers localisés.* — Ce sont les cas les plus fréquents. Il s'agit de tuberculose fibro-caséeuse de un ou deux sommets, qui évolue vers le ramollissement. On constate à l'examen des signes fixes d'infiltration parenchymateuse localisée à l'apex et souvent des signes de bronchite généralisée surajoutée. La fièvre est généralement peu élevée. Le tableau clinique ne présente rien de particulier.

c) *Tuberculose insidieuse et torpide.* — La bacillose est confirmée par l'examen bactériologique. Cependant l'infiltration est peu étendue, a une tendance évolutive, fibreuse, favorable, sans grand retentissement sur l'état général. L'observation VII en est un type.

Observations cliniques

OBSERVATION II

(due à l'obligeance de M. le Professeur Teissier)

G..., Eugène, cultivateur, 22 ans, 327^e infanterie.

A. H. Père bien portant. Mère opérée d'un fibrome. Un frère tué à la guerre. Deux sœurs en bonne santé.

A. P. Dans son enfance a eu la scarlatine. Mobilisé le 8 avril 1915 avec sa classe. Service armé. Passe au 327^e R. I. le 12 mars 1916.

Le 28 juillet 17, en tranchées de 2^e ligne, bombardement par obus de gaz asphyxiants. Malgré le masque,

G... est pris de céphalée et de vomissements continus durant deux heures. Evacué sur Amiens avec le diagnostic : « Intoxication par gaz. Conjonctivite. Laryngite ».

Il part en convalescence de 15 jours, le 15 août. Puis il se fait porter malade en gare de Perrache, à Lyon, le 2 septembre : envoyé à l'Hôtel-Dieu. Examen : Oppression persistante, toux fréquente suivie d'expectoration (lors de sa convalescence présentait des moules pseudo-membraneux), lassitude, petits crachats nummulaires.

Aux poumons : submatité légère des sommets avec respiration granuleuse, submatité des bases, surtout à droite, frottements pleuraux et diminution du murmure à la base droite. Quelques signes disséminés de bronchite. Examen radioscopique du 26 septembre : cœur rond, globuleux. Sommet gris à droite ; pas de chaîne ganglionnaire.

Retour dans le service du Professeur Teissier le 25 décembre 1917, après deux mois de convalescence.

L'examen bactériologique des crachats, fait le 3 janvier 1918, montre un bacille de Koch par champ.

Le malade part en convalescence de 3 mois, le 4 janvier 1918.

Retour dans le service le 14 avril 1918.

Examen : Au sommet droit, en arrière : submatité. Au sommet gauche, en arrière, inspiration granuleuse, avec retentissement de la toux. Respiration amoindrie en général. Rudesse respiratoire aux bases, surtout à droite avec sibilances.

Examen bactériologique de l'expectoration négatif.

Examen radioscopique : *En avant*, le sommet droit est un peu estompé. Le dôme diaphragmatique à droite est moins mobile qu'à gauche avec ombre légèrement festonnée. Cœur un peu volumineux. *En arrière*, le sommet est moins clair à droite qu'à gauche. L'hémi-diaphragme gauche s'abaisse pendant que le droit reste en partie

fixé. Gros vaisseaux normaux. *En oblique*, espace clair postérieur libre.

Le 13 août 1948, nouveau retour dans le service après quatre mois de convalescence. Etat général plutôt amélioré. Signes physiques : au sommet droit submatité en avant et en arrière ; respiration réduite et rude en arrière avec quelques râles muqueux à la toux suivis de fines crépitations. Au sommet gauche, respiration un peu rude en arrière, avec quelques froissements à l'inspiration après la toux. Légère submatité et rudesse respiratoire à la base droite ; rudesse à gauche.

Radioscopie : aspect gris des sommets s'éclairant à la toux. L'hémi-diaphragme droit fonctionne moins bien que le gauche.

L'examen des crachats après homogénéisation reste négatif.

24 août 1948. Recherche de la déviation du complément pour la tuberculose.

Sérum :		Urine :	
Poisons endobacillaires	+	Poisons endobacillaires	—
Tuberculine.	<i>Douteux</i>	Tuberculine.	<i>Douteux</i>
Anticorps endobacil ^{rs} .	+	Anticorps endobacil ^{rs} .	<i>Douteux</i>

Réformé temporairement le 28 août 1948.

En résumé. Intoxication par les gaz suivie de bronchite pseudo-membraneuse. Condensation du sommet droit de nature bacillaire (rares bacilles de Koch) en voie de cicatrisation.

Dans cette observation, l'évolution favorable de la tuberculose apparue après l'intoxication est conforme aux indications fournies par la recherche de la déviation du complément pour la tuberculose vulgarisée par M. le professeur Teissier. Le pronostic favorable résulte vraisemblablement du fait que les poisons endobacillaires présents dans le sérum sont

complètement neutralisés par les anticorps correspondants puisque ces poissons endobacillaires ne se retrouvent plus dans l'urine.

OBSERVATION III

(personnelle)

Médecin Ss Aide-Major X., du ...^e infanterie.

Antécédents héréditaires : oncle mort à 58 ans de pleurésie. Mère décédée à 46 ans d'une affection non pulmonaire. Nombreuse famille. Tous vivants et bien portants.

Antécédents personnels : rougeole à 13 ans sans complication. Oreillons à 17 ans. Rhumes tous les hivers qui duraient 8 jours et guérissaient sans soins. Aucune autre affection pulmonaire.

Poids : 68 kilos. Constitution bonne.

Présent aux armées depuis le 31 août 1915. Pendant ce long séjour (31 mois) a subi continuellement les fatigues et les intempéries d'un bataillon d'infanterie en campagne.

Intoxiqué au bois des Caurrières par l'ypérite, le 5 avril 1918, au cours d'un très violent bombardement. Les vomissements gênent l'application du masque et après chaque effort de vomissement, il avale une forte bouffée de gaz. Le 6 avril, nous évacuons notre camarade pour conjonctivite, laryngite, bronchite, courbature fébrile. Evacuations difficiles en raison des bombardements incessants. Notre camarade passe la nuit dans un poste de coureurs. Il est dirigé sur l'ambulance 10/22 près de Verdun. On note alors de la conjonctivite avec cécité, des brûlures du voile du palais qui exigent une alimentation légère de café au lait pendant 7 jours, de la laryngite, de la congestion pulmonaire surtout à gauche. Amélioration sensible dans les semaines suivantes, mais il persiste de l'hyperthermie vespérale, et la toux, apparue

dès le début, ne cesse plus ainsi que l'expectoration.

Evacué sur Avignon le 16 mai. L'examen clinique nous manque à cette date, mais la radioscopie donne « taches d'obscurité au sommet gauche ». L'examen des crachats reste négatif.

Le 16 juin notre malade arrive à l'hôpital de Sainte-Garde avec le diagnostic de congestion spécifique du sommet gauche. A cette date on constate :

Examen clinique. Etat général assez bon. Facies amaigri. Anémie, Poids : 52 kilos. Taille 1 m. 63. Tousse peu. Facilement essoufflé. Expectoration mucopurulente peu abondante. Pas de sueurs. Poussées fébriles vespérales. Appareils circulatoire et digestif normaux. Bon appétit. Le foie déborde de un travers de doigt. Urines normales.

Appareil respiratoire. Voix voilée. Examen du *poumon droit* : *en avant*, les vibrations sont exagérées, la sonorité est affaiblie, l'inspiration est un peu humée. *En arrière*, légers craquements sus-épineux. *Examen du poumon gauche* : *en avant*, la sonorité est diminuée, respiration affaiblie, légers craquements sous-claviculaires à la partie externe. *En arrière*, quelques craquements secs sous-épineux, submatité.

Le 21 juin, examen des crachats : positif, un bacille par champ.

Du 14 au 26 octobre 1918, grippe. Congestion de la base droite, 40°. Injections intraveineuses d'électrargol, 60 cmc en 5 injections.

Examen radiologique du 3 décembre 1919 :

Obscurité des deux sommets avec taches ombrées disséminées dans la partie moyenne des champs pulmonaires.

Bases et sinus transparents avec bonne ascension du diaphragme des deux côtés.

Adénopathie hilare assez nette.

Examen du 20 décembre 1919 : Etat général passable.

Nombreuse taches d'acné à la face et au thorax. Atrophie musculaire de l'hémithorax droit en arrière. Toux moyenne. Expectoration muco-purulente. Bon appétit. Voies digestives normales. Poids : 52 kilos. Essoufflement assez marqué à l'effort. Pas de sueurs nocturnes. Température, 37°3 le matin ; 37°8 le soir. Percussion du thorax : submatité au sommet droit en avant, et en arrière sur toute la hauteur avec exagération des vibrations. Submatité du sommet gauche en arrière.

Auscultation : poumon droit, en avant : respiration obscure avec de rares craquèements au sommet ; plus bas quelques frottements. En arrière : inspiration rude dans la fosse sus-épineuse ; râles secs, rares et inconsistants dans l'espace inter-scapulo-vertébral.

Poumon gauche, en avant : inspiration fortement granuleuse après la toux sous la clavicule, quelques petits râles fins. En arrière : respiration rude et granuleuse dans la fosse sus-épineuse, respiration soufflante avec quelques frottements vers la base.

Examen des crachats : positif, 3.

En résumé : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale, à allure subaiguë, apparue insensiblement après une forte intoxication par l'ypérite.

L'histoire de cette intoxication se rapporte à une période que nous avons passée avec notre bataillon dans les ravins de Verdun et au cours de laquelle nous avons beaucoup souffert des gaz asphyxiants (bombardements à l'ypérite et coups de « projectors » à l'oxychlorure de carbone ». Dans la journée du 5 avril 1918, le personnel du poste de secours a été très éprouvé. Quatre brancardiers sont morts dans la quinzaine suivante. Notre camarade et un brancardier, dont nous avons perdu l'adresse, sont devenus tuberculeux. Nous avons, nous aussi, pré-

senté des accidents toxiques suivis seulement d'accès d'asthme sans autre complication.

OBSERVATION IV

(due à l'obligeance du Docteur Roubier)

C..., 168° d'infanterie, 23 ans, plombier. Mère morte à 23 ans de tuberculose pulmonaire ; père et une sœur en bonne santé. Aucune maladie avant la guerre. Au front depuis le début. Intoxiqué par les gaz (ypérite) en septembre 1917 ; 28 jours d'hôpital ; convalescence de 7 jours. Depuis, touse d'une façon continuelle et présente souvent de petites hémoptysies.

Entre, le 18 mars 1918, pour « bronchite suspecte, hémoptysies récentes ». Amaigrissement progressif depuis 6 mois.

A l'examen : scoliose dorsale à convexité droite et lombaire à convexité gauche. Omoplates saillantes Appendice xyphoïde proéminente en avant. Tousse peu. Crache peu. Ganglions axillaires bilatéraux.

Au sommet droit, en avant et en arrière, submatité. Vibrations augmentées. Murmure vésiculaire diminué. Craquements humides aux fosses sus et sous-épineuses et à la région sous-claviculaire, surtout après la toux. Intégrité clinique apparente du poumon gauche.

Examen radioscopique : Diminution de la transparence au tiers supérieur du poumon droit avec une zone très claire entourée d'une partie plus sombre (caverne ?). Sommet gauche très clair. Les deux voûtes diaphragmatiques sont à la même hauteur.

Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Température subfébrile continuelle, aux environs de 38°.

En résumé : tuberculose fibro-caséuse du sommet

droit diagnostiquée six mois après une intoxication par l'ypérite, sans intervalle libre entre les accidents toxiques et bacillaires.

OBSERVATION V

(due à l'obligeance du Docteur Roubier)

D..., 114^e d'artillerie lourde, 22 ans, cultivateur. Antécédents familiaux négatifs. A 7 ans, affection abdominale indéterminée, pour laquelle il reste un mois au lit. Parti au front en février 1916 (avec sa classe). Evacué en juin 1916 pour blessures superficielles multiples, et en juillet 1917 pour commotion avec surdité passagère ; rejoint le 23 août 1917. En juin 1918, intoxication par l'ypérite (23 jours d'hôpital, 20 jours de permission) ; il sort de l'hôpital insuffisamment guéri et il tousse continuellement depuis cette intoxication ; n'a pas eu d'hémoptysies. Revenu à son corps, il se fait porter malade le 4 septembre, est alors évacué pour « bronchite du sommet droit, amaigrissement, mauvais état général ».

Quelques jours après son entrée, le malade a quelques hémoptysies peu abondantes. Expectoration muco-purulente. Transpirations nocturnes.

Examen : Thorax bien conformé, un peu aplati en avant. Myxœdème sous-claviculaire. Au sommet droit, en avant et en arrière, submatité, vibrations exagérées, obscurité respiratoire, craquements nombreux, confluents, augmentés par la toux. A gauche, en arrière, sonorité et vibrations normales, inspirations grumeleuses avec petits bruits fins, crépitants à la fin des grandes inspirations, peu augmentés par la toux et perceptibles aux fosses sus et sous-épineuses. En avant, murmure vésiculaire normal.

Pas de ganglions sus-claviculaires, ni axillaires. Respiration nasale libre. Pupilles égales. Rien au cœur. Teint un peu pâle. Digestions bonnes. Appétit conservé. Etat subfébrile permanent.

Radioscopie : aspect pommelé de la partie supérieure du champ pulmonaire droit. Sommet gauche légèrement diminué de transparence, ne s'éclaire pas par la toux. Diminution de l'amplitude diaphragmatique des deux côtés.

Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

En résumé : Infiltration tuberculeuse des sommets diagnostiquée 3 mois après une inhalation de gaz vésicants chez un sujet sans antécédents héréditaires

OBSERVATION VI

(due à l'obligeance du Docteur Roubier)

D..., 52° d'artillerie de campagne, 24 ans, tailleur de pierres. Parents bien portants ; un frère et une sœur morts de tuberculose pulmonaire. Aucune maladie avant la guerre. Au front depuis le début. Intoxiqué par l'ypérité en septembre 1917 (brûlures multiples, conjonctivite, bronchite intense). Hospitalisé 3 mois, à Portieux, il sort avec trois mois de convalescence. Depuis cette tinoxication, il a toujours toussé, beaucoup maigri, et perdu des forces. Il a eu, vers le 3 juin 1917, 3 hémoptysies assez abondantes. Evacué, le 27 juin 1918, pour « bronchite bacillaire avec hémoptysies ».

Examen : Thorax bien conformé ; ébauche de myxœdème sous les clavicules.

Symptômes localisés au poumon gauche. Au sommet gauche, en avant et en arrière, submatité, murmure vésiculaire diminué, craquements humides nombreux au niveau de la fosse sus-épineuse, à sa partie interne, surtout après la toux, également en avant sous la clavi-

cule. A la base gauche, le murmure est affaibli, on entend quelques râles sous-crépitaux inspiratoires.

A droite : sonorité et murmure normaux. Respiration nasale libre. Petits ganglions au creux sus-claviculaire gauche. Pupilles égales. Rien au cœur ; pas de troubles digestifs.

Radioscopie : aspect irrégulièrement pommelé du champ pulmonaire gauche dans toute sa hauteur. Aspect flou du champ pulmonaire droit. Faible amplitude du diaphragme des deux côtés.

Etat subfébrile permanent. Elévation vespérale, 38°5.

Bacilles dans les crachats.

En résumé : Ramollissement étendu du sommet gauche diagnostiqué 9 mois après une intoxication par ypérite, sans doute chez un sujet porteur d'une tuberculose latente. Evolution ininterrompue des symptômes depuis l'accident toxique.

OBSERVATION VII

(due à l'obligeance du Docteur Dumarest)

La..., 29 ans, cultivateur, 12^e infanterie. Aucun antécédent héréditaire, ni personnel. Au front le 5 août 1914.

Première évacuation pour blessure en février 1915. Guérison, repart deux mois après.

Le 12 mai 1917, occupe un petit poste avec quatre camarades. A une heure du matin le poste est atteint par une torpille asphyxiante. Ils sont tous pris de toux, d'oppression et perdent connaissance. Transportés au poste de secours, les malades présentent de l'œdème aigu du poumon. Ils sont traités par l'oxygène et les vomitifs. A midi, quatre d'entre-eux meurent d'asphyxie.

La... est évacué 20 jours après pour hémoptysie légère à répétition qui se renouvelle en juillet.

Evolution peu active, apyrexie.

En janvier 1918, le malade est apyrétique, crache le sang et se trouve légèrement oppressé.

A l'auscultation on ne constate que des signes de sclérose diffuse au sommet droit mais l'hémogénéisation révèle de rares bacilles dans l'expectoration.

Evolution très favorable.

En résumé : Tuberculose discrète, abortive du lobe supérieur droit consécutive à une intoxication par les gaz.

Dans ces six observations le rôle de l'intoxication dans la détermination de la tuberculose s'accuse assez nettement. L'inhalation est en général récente, cinq à six mois au plus, et elle a été assez importante pour nécessiter une évacuation. Incomplètement guéri, le malade a continué à tousser, à maigrir, présentant souvent de petites hémoptysies ou des poussées thermiques répétées. Ce sont là des faits probants qui remplissent les trois conditions que nous avons exigées des observations : Intoxication certaine. Tuberculose avec expectoration bacillifère. Evolution continue des symptômes.

Mais il n'en est pas toujours ainsi :

OBSERVATION VIII

(due à l'obligeance du Docteur Roubier)

G..., 338^e d'infanterie, 38 ans, cultivateur, marié, un enfant bien portant. Rien à signaler dans ses antécédents familiaux. En 1907, chancre de la verge dont il est impossible de connaître la nature. En 1908, uréthrite. Au front depuis le début. Evacué, en août 1916, pour un rétrécissement de l'urèthre ayant nécessité un long traitement. Reparti au front en août 1917. Serait malade

depuis le 7 juin 1918. Intoxiqué par les gaz, le 6 juin, il est soigné quelques jours à l'infirmerie pour ce motif et évacué sur un centre de triage, le 15 juin, avec le diagnostic « bronchite du sommet gauche ».

Sujet peu amaigri, toussant modérément ; expectoration muco-purulente avec quelques crachats hémoptoïques. Laryngite. Pas de ganglions sus-claviculaires. Pupilles égales. Rien au cœur ; digestions faciles.

Examen : Signes de bronchite diffuse, râles soufflants et sibilants. Quelques jours plus tard, ceux-ci ayant diminués on perçoit un foyer de craquements humides avec respiration soufflante à la partie moyenne de l'hémi-thorax gauche en arrière et dans les 2^e et 3^e espaces en avant.

A l'examen radioscopique, diminution très nette de la transparence à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche sous forme d'ombres à contours indécis. Le sommet gauche s'éclaire moins bien à la toux que le droit. Déformation marquée de la voûte diaphragmatique gauche.

Présence de bacilles de Koch dans les crachats. Etat subfébrile permanent.

En résumé : Tuberculose fibro-caséreuse du poumon gauche diagnostiquée dix jours après l'intoxication.

L'histoire de ce malade représente une observation typique qui n'apporte aucune preuve au rôle joué par l'inhalation de gaz dans le développement de la tuberculose pulmonaire. C'est une simple coïncidence car on ne peut admettre que des lésions ulcéreuses, dont on constate les symptômes 10 jours après l'intoxication, puissent se créer dans un laps de temps aussi court. Elles étaient donc antérieures à celle-ci et seulement aggravée par elle.

OBSERVATION IX

(due à l'obligeance du Docteur Roubier)

L..., 34^e d'infanterie, 24 ans, cultivateur. Une sœur morte à 27 ans à la suite d'une affection respiratoire chronique. Aucune maladie avant la guerre. Au front depuis décembre 1914. Evacué en mai 1916 pour intoxication par les gaz avec bronchite (4 mois d'hôpital, une permission de 7 jours). Rentré ensuite à son corps, il n'a plus été évacué jusqu'à maintenant. L'affection actuelle aurait débuté vers le 1^{er} juin 1918, sans raison appréciable, par de la toux, un point de côté à droite. L'expectoration est abondante et purulente, l'amaigrissement notable. On perçoit dans toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit, de nombreux craquements humides, une expiration soufflante et des frottements pleuraux, les signes cliniques et radioscopiques sont à peu près exclusivement localisés au niveau du lobe inférieur droit, le sommet est relativement indemne. Aucun symptôme anormal à gauche..

Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Température à oscillations. Amaigrissement progressif.

En résumé : Infiltration tuberculeuse du lobe inférieur droit constatée deux ans après l'intoxication.

Ici encore on ne peut rendre l'inhalation de gaz toxiques responsable de la tuberculose survenue consécutivement car les deux événements sont séparés par une période de deux années pendant laquelle le malade a présenté une bonne santé apparente et a pu continuer son service.

OBSERVATION X

(due à l'obligeance du Docteur Roubier)

V..., 84^e artillerie, 22 ans, parents bien portants, jamais malade avant la guerre. Evacué le 14 août 1917

pour intoxication par abus d'ypérite : bronchite généralisée, asthénie cardiaque. Température continue. Gros retentissement sur l'état général.

28 septembre 17. — Etat général toujours précaire. Aphonie persistante. Toux quinteuse et pénible. Expectoration liquide et très abondante.

Radiothorax : ombres hilaires assez accusées. Léger voile au sommet gauche.

Parésie des cordes vocales. Hyperémie du larynx et de la muqueuse trachéale.

1^{er} mars 18. — Toux de sténose apparue progressivement. Cornage et tirage. Expectoration abondante. Inspiration et expiration prolongées. Peu de signes physiques. Examens bactériologiques répétés : pas de bacilles. Wassermann négatif.

OEdème de la muqueuse trachéale qui forme un bourrelet sous la corde vocale gauche.

Juillet 18. — Diagnostic laryngoscopique : Rétrécissement trachéal serré, valvulaire, consécutif à des ulcérations profondes, elles-mêmes causées par l'inhalation de gaz vésicants. Nécessité d'une trachéotomie.

Le 14 août 18. — A l'examen, submatité à la base droite. L'auscultation est difficile en raison du bruit trachéal.

Radioscopie : le poumon gauche est gris, pommelé dans toute sa hauteur. On ne distingue pas la coupole diaphragmatique.

L'expectoration n'est pas bacillifère.

16 mai 1919. — Etat général médiocre. Température à oscillations. Dans tout l'hémithorax gauche et au sommet, râles humides confluent avec diminution de la sonorité. Souffle expiratoire à la partie moyenne. Râles humides au sommet droit. Expectoration purulente. Bacilles de Koch dans les crachats.

En résumé : Tuberculose pulmonaire chez un ancien

intoxiqué par les gaz présentant une sténose de la trachée (trachéotomie pour cette raison). Lésions bilatérales très prédominantes à gauche. Signes de densification massive du poumon gauche.

Bacilles de Koch.

On ne peut évidemment pas dans ce cas attribuer à l'action directe des vapeurs asphyxiantes une tuberculose apparue 20 mois après, mais elle en est la conséquence indirecte. En effet, la sténose de la trachée, causée par l'inhalation de gaz vésicants, a nécessité une trachéotomie et la tuberculose pulmonaire a évolué à la suite de cette opération comme cela s'observe fréquemment.

Nous terminerons ce chapitre en disant que si, dans quelques cas, une inhalation de gaz toxiques a pu jouer un rôle certain dans le réveil d'une tuberculose latente ou l'aggravation d'une tuberculose déclarée antérieurement, d'une façon générale, son influence sur l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez les soldats ne s'accuse que dans de faibles proportions.

CHAPITRE III

Pathogénie

Cette question des rapports de la tuberculose pulmonaire avec l'intoxication par gaz asphyxiants n'est qu'un cas particulier de la question générale des tuberculoses traumatiques, très à l'ordre du jour depuis la promulgation de la loi du 9 avril 1898 relative aux accidents du travail.

Le sujet a une portée non seulement spéculative mais aussi pratique en raison de ses conséquences médico-légales militaires (pensions, réformes).

C'est donc à ce double point de vue que nous allons envisager ce chapitre de la pathogénie.

Nous posons cette première question :

Les vapeurs toxiques qui portent leur action sur l'appareil respiratoire, peuvent-elles provoquer des manifestations morbides d'origine et de nature tuberculeuses ?

Les faits cliniques que nous avons développés plus haut permettent de répondre affirmativement. Ce premier point acquis, il faut rechercher maintenant de quelle manière les gaz asphyxiants jouent leur rôle dans la genèse de la tuberculose pulmonaire. Sont-ils des agents d'inoculation ou de révélation ou d'aggravation tuberculeuse au niveau du pa-

renchyme broncho-pulmonaire ? En d'autres termes, le problème se présente de la façon suivante :

Les tuberculoses pulmonaires constatées à la suite d'inhalation de gaz toxiques doivent-elles être considérées comme des phénomènes de réveil chez des tuberculeux infectés depuis plus ou moins longtemps ou s'agit-il d'inoculation récente ?

Consécutivement à une intoxication on peut constater des signes ou des symptômes de lésions tuberculeuses pulmonaires dans deux circonstances différentes.

1° *Tuberculose aggravée.* — Dans ces cas, il s'agit de lésions tuberculeuses en voie d'évolution dont l'intoxication vient hâter le progrès ou aggraver le pronostic.

La nature spécifique des troubles antérieurs pouvait être méconnue. C'est le cas de bronchites chroniques ou simplement prolongées, d'allure banale, dont l'intoxication révèle l'origine tuberculeuse. L'interrogatoire du malade sur ses antécédents personnels peut fournir de précieux renseignements.

Mais souvent les lésions déjà profondes et étendues sont plus ou moins apparentes lorsque intervient l'intoxication. Elles évoluent insidieusement et laissent aux sujets qui en sont porteurs presque toutes les apparences de la santé. Nous rappellerons que Kindberg et Delherm ont signalé chez des militaires évacués pour la première fois, sans intoxication préalable, l'existence, au premier examen, de

cavernes tuberculeuses bien supportées jusque là. Il est manifeste que le refroidissement, le surmenage aussi bien que les vapeurs toxiques peuvent provoquer, chez de tels sujets, une bronchite spécifique. Mais en pareil cas l'examen médical révèle habituellement des lésions déjà si profondes, si étendues qu'il est impossible d'en attribuer l'écllosion à l'intoxication récente, incriminée et qu'il faut seulement envisager la possibilité de l'aggravation.

L'observation VII entre dans cette catégorie:

2° *Tuberculose réveillée.* — Dans le plus grand nombre des observations, il s'agit de signes ou de symptômes de lésions tuberculeuses constatés chez un malade qui, avant l'intoxication, présentait toutes les apparences et jouissait de tous les attributs de la santé.

Deux hypothèses pathogéniques peuvent être invoquées.

Ou bien, on admet l'existence préalablement à l'accident toxique de foyers latents de tuberculose c'est-à-dire de « localisations bacillaires, avec ou sans lésions, si parfaitement cachées qu'elles passent inaperçues du malade qui en est porteur ou du médecin qui viendrait l'examiner ».

Ou bien, on admet la localisation au niveau du parenchyme altéré d'embolies bacillaires issus de foyers plus ou moins éloignés.

Il est acquis que l'intoxication soit capable de réveiller un processus latent.

En l'état actuel de nos connaissances, on peut affirmer qu'il n'est guère de tuberculoses qui, avant d'éclore, n'ait passé par une phase plus ou moins longue de latence absolue et que la plupart des tuberculoses de l'adulte ont été contractées pendant l'enfance.

Nombre de sujets ont été à une époque déterminée de leur existence « bacillisés ». Sous une forme patente ou latente la tuberculose s'est installée chez eux. Puis la cicatrisation s'est opérée. Elle est devenue maladie éteinte ou « inactive ».

Nous connaissons la grande fréquence de la latence des lésions tuberculeuses bien mise en évidence par l'expérimentation, la clinique, notamment par les injections de tuberculine, ou par les autopsies.

C'est ainsi que P. Brouardel rencontre la tuberculose 60 fois sur 100 individus décédés de mort violente et autopsiés à la morgue. Burckardt sur 1.292 autopsies trouve 91 % de sujets porteurs de lésions latentes.

Si donc on ne découvre que 12 fois des antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels dans les 34 observations que nous avons examinées, cela ne démontre pas que les sujets des 24 autres observations possédaient un poumon indemne de toute lésion tuberculeuse secrète avant l'intoxication. Dumarest a établi que sur 100 malades d'hôpital sanitaire, pris au hasard, il a trouvé des antécédents manifestes antérieurs chez 53.

D'autre part le fait que dans presque toutes nos

observations le siège des localisations bacillaires consécutives à une intoxication par les gaz est aux sommets, région de prédilection des foyers tuberculeux latents, plaide très fortement dans le même sens.

Il s'agit bien, dans tous ces cas, d'une affection au sommeil qui a subi une recrudescence du fait de l'action directe, toxique et irritante des gaz asphyxiants. C'est une tuberculose dite de « rappel ».

Le réveil *in situ* de foyers bacillaires préexistants est bien mis en évidence d'une manière particulièrement probante dans l'observation suivante qui a la valeur d'une recherche expérimentale.

OBSERVATION XI

F..., 38 ans (Dispensaire antituberculeux. Réformé militaire n° 378. Service du Professeur Arloing). Soldat au ...^e régiment d'infanterie. Fait prisonnier en août 1914. Rentré en France, en décembre 1915. Réformé n° 1 à l'hôpital militaire de la Côte-Saint-André, pour des *lésions de tuberculose pulmonaire discrète, fibreuse et non évolutive, bilatérale* avec emphysème des sommets. Ces lésions que ne s'accompagnaient pas d'expectoration bacillaire se sont améliorées progressivement depuis le 15 mars 1917, date d'admission du malade au dispensaire, jusqu'en mars 1918. A cette époque, le malade qui se trouvait dans un excellent état général, a été amené par sa profession, à faire des installations électriques dans une usine de la région lyonnaise où l'on fabriquait des gaz irritants et asphyxiants. Travaillant à la partie supérieure des ateliers, il n'a pas pris la précaution de revêtir, comme les autres ouvriers, le masque

contre les gaz ; il se trouvait ainsi plongé dans une atmosphère gazeuse, irritante, qui a causé non seulement des *brûlures cutanées, conjonctivales et des premières muqueuses respiratoires*, mais a provoqué une poussée de *bronchite* extrêmement intense. Malgré la suspension des occupations du malade dans un tel milieu, la tuberculose pulmonaire a subi un coup de fouet et le 27 juin 1918, on constatait du *ramollissement du sommet droit* et l'apparition de *lésions ulcéreuses du sommet gauche*.

L'expectoration contenait d'assez nombreux bacilles de Koch.

Le mécanisme de la réactivation de foyers bacillaires antérieurement latents est facile à concevoir du fait des graves altérations que les gaz toxiques portent au parenchyme.

Les désordres broncho-pulmonaires consécutifs à une intoxication, que nous avons esquissés au début de notre travail, mettent le poumon en état de miopragie fonctionnelle. La vitalité est diminuée aussi en raison de la congestion et des troubles trophiques. La vasodilatation pulmonaire est un phénomène précoce et aussi durable. La pression baisse dans la circulation. Cette stase sanguine ajoutée aux autres causes entraîne une défaillance dans la défense.

Mais à côté de ces actions directes des gaz sur l'appareil respiratoire, il ne faut pas oublier leur action indirecte sur le système nerveux et leur retentissement sur l'état général.

L'asthénie très prononcée des intoxiqués prouve que le système nerveux est très touché. C'est ainsi un facteur d'amoindrissement de la résistance du poumon à l'infection (thèse de Meunier). Lœper a

fait des recherches très intéressantes sur la déminéralisation et la déphosphatisation chez les intoxiqués, troubles qui s'observent aussi dès le début de la tuberculose pulmonaire. L'amaigrissement est souvent très marqué. L'anémie, l'anorexie, les troubles dyspeptiques sont très fréquents aussi.

Toutes ces conditions réunies, on le conçoit facilement, favorisent les poussées évolutives des tubercules.

3° *Tuberculose provoquée.* — Les gaz asphyxiants jouent-ils un rôle localisateur dans la fixation pulmonaire des bacilles de Koch ? Peuvent-ils suffire à provoquer l'éclosion de la tuberculose ? Leur action étant comparable à un traumatisme interne, c'est une occasion d'observer ou d'infirmar la justesse de la loi établie par Max Schuller dont la légitimité a été mise en doute par les expériences de Lannelongue et Achard.

Localement, au niveau du poumon ou de l'arbre trachéo-bronchique, l'action irritante des gaz peut atteindre tous les degrés depuis l'hyperémie légère jusqu'à l'inflammation grave avec érosion et destruction des tissus. Il se forme donc une véritable plaie en surface soumise naturellement aux lois qui règlent l'évolution des plaies en général et exposée comme elles aux infections banales ou spécifiques. Les facteurs que nous avons signalés plus haut ajoutent un état local et général de moindre résistance favorable à la fixation des bacilles de Koch et à l'apparition de lésions tuberculeuses en ces points, *au locus minoris résistentiae*.

La bacillémie tuberculeuse admise par Calmette, Landouzy et Lœderich permet de concevoir le mécanisme de la localisation d'embolies bacillaires sur un terrain propice.

Sans nier aux gaz asphyxiants la possibilité de créer par ce mécanisme des foyers tuberculeux, nous allons démontrer que ce n'est point là l'interprétation qu'il convient de donner à la plupart des cas de tuberculose consécutive à l'intoxication par gaz.

Nous avons d'abord remarqué que dans les 53 observations publiées, à notre connaissance, la localisation bacillaire se trouve aux sommets et le plus souvent à un sommet (11 fois au sommet gauche, 15 fois au sommet droit, 19 fois aux deux sommets, 1 fois aux bases).

On ne s'explique pas alors pourquoi l'action directe des gaz sur les sommets fait éclore des tubercules plutôt sur un sommet que sur l'autre et pourquoi aussi la germination tuberculeuse se produit si exceptionnellement au niveau des bases plus exposées à l'action irritative et nécrosante des vapeurs toxiques du fait de la ventilation plus active et de la densité plus grande du toxique.

Il est donc plus logique d'admettre que l'action des gaz asphyxiants s'exerce sur des lésions préexistantes dont le lieu de prédilection est le sommet du poumon.

A l'appui de cette opinion s'ajoutent les conclusions des très intéressantes recherches expérimentales du Professeur Achard. Deux lots de 20 cobayes chacun ont été inoculés le même jour, avec la même

dose de la même solution de bacilles tuberculeux. L'un de ces lots a servi de témoin, l'autre a été soumis à l'intoxication de l'oxychlorure de carbone, à doses non mortelles (0 cc. 5 par mètre cube) pendant cinq à quinze minutes tous les huit jours, durant cinq mois. Or, le lot témoin avait perdu au bout de 9 mois, 7 animaux et les 13 autres furent sacrifiés ; chez 13 animaux de ce lot les lésions tuberculeuses étaient manifestes.

Quant au lot intoxiqué, il avait perdu 5 animaux et les 15 autres ayant été sacrifiés, on trouva des lésions manifestes de tuberculose chez 14 animaux ; la proportion était donc sensiblement pareille dans les deux lots. D'autre part, chez les intoxiqués, les poumons présentaient de l'œdème pulmonaire aigu ou subaigu, mais les tubercules n'y étaient ni plus nombreux, ni moins abondants que chez les témoins. L'expérimentation ne permet donc pas d'admettre que l'intoxication crée dans le poumon un terrain particulièrement favorable à la localisation et à la croissance des tubercules.

Enfin l'observation suivante a, dans le même sens, toute la valeur d'un fait expérimental.

OBSERVATION XII

(*Docteur Dumarest in thèse de Marotte*)

Médecin aide-major X..., 32 ans.

Excellente santé antérieure et bonne résistance générale. Fait campagne pendant une année sans aucun incident. A partir de juillet 1913 est logé pendant près

d'un an chez une femme en pleine évolution tuberculeuse, il mène par ailleurs une existence pénible dans les tranchées.

En septembre 1915, il survient, sans cause apparente, en pleine santé et sans aucun trouble général, une petite hémoptysie qui n'est pas attribuée par l'intéressé à une poussée bacillaire, et qui ne lui occasionne aucune inquiétude. Pendant l'hiver 1915-1916, deux poussées de bronchite qui ne l'empêchent pas de continuer son service. En juin 1916, passe vingt jours à Verdun, en ligne, dans des conditions de grande fatigue.

Du 10 au 12 juillet, attaque par les gaz asphyxiants : séjour dans la nappe gazeuse pendant 12 heures. A 5 heures du matin, apparition d'étouffements, de vomissements, avec tendance syncopale.

Dans les jours qui suivent, bronchite intense, toux sèche, avec sensation de brûlure. Fatigue extrême, vomissements, diarrhée, gros amaigrissement.

Fin août, le docteur X... est affecté à l'arrière du front, dans de bonnes conditions matérielles. Aussitôt, les symptômes s'atténuent rapidement. Néanmoins, en octobre, on constate, à plusieurs examens, des *bacilles de Koch dans l'expectoration*, tandis que des médecins très avertis ne trouvent, à l'auscultation, *aucun signe clinique de localisation tuberculeuse*.

L'examen radioscopique, fait plusieurs fois, ne révèle rien d'anormal.

La bronchite guérit rapidement et complètement (pulvérisation d'huile goménolée).

Bonne santé ultérieurement.

Porteur de bacilles de Koch au niveau de son tractus broncho-pulmonaire, intoxiqué incontestablement et sérieusement par gaz suffocants, le Médecin aide-major X a réalisé les conditions d'une véritable expérience,

L'observation clinique ultérieure, reposant sur la grande autorité de médecins très compétents, dont M. le Professeur C..., signale l'apparition d'une bronchite intense bacillifère mais sans aucune autre manifestation morbide spécifique de bacilliose soit aux sommets, soit aux bases, *cliniquement décélable*.

Alors qu'il se trouvait dans les meilleures conditions pour devenir gravement tuberculeux, si les gaz asphyxiants étaient vraiment capables de faire éclore des lésions bacillaires au niveau des altérations du parenchyme qu'ils provoquent, au *locus minoris resistentiæ*, le Médecin aide-major X n'a présenté cliniquement que de la bronchite dont il guérissait complètement.

Les gaz asphyxiants ne créent donc pas un terrain favorable à l'ensemencement de bacilles tuberculeux.

En résumé, les gaz asphyxiants ne localisent pas la tuberculose en un point déterminé mais rendent manifeste, dans certains cas, une tuberculose cliniquement latente ou méconnue.

Considérations médico-légales

Jusqu'à fin 1916, les décisions des médecins experts dans les Commissions de réforme sur les faits concernant la tuberculose pulmonaire, étaient régies par la loi de 1831, qui n'admet l'origine que pour les infirmités résultant des fatigues ou des dangers du service militaire. L'instruction ministérielle

du 23 mars 1897 apportait en outre à l'accord de l'indemnité (réforme définitive n° 1) aux soldats chez qui il est permis de douter de la cause réelle des manifestations tuberculeuses, la restriction d'une « prédisposition constitutionnelle révélée par une enquête sur les antécédents héréditaires ou personnels de l'intéressé ». Si le service militaire ne joue qu'un rôle secondaire dans la naissance et l'évolution de la maladie, le droit à la pension n'existe pas. Mais cette restriction n'était pas absolue. M. le Médecin principal Simonin déclarait que l'expert militaire conclut toujours en faveur du malade quand le soldat a été reconnu indemne au moment de son incorporation. Donc, au point de vue juridique, il importait peu que la lésion tuberculeuse, inopinément éclosée sous l'influence d'une intoxication, fût imputable à une localisation secondaire de foyers préexistants, en évolution plus ou moins apparente ou au réveil in situ d'un foyer latent. Le seul fait important était de savoir si, avant l'intoxication, le sujet qui en était victime, présentait toutes les apparences et jouissait de tous les attributs de la santé, et que depuis l'accident, il était devenu tuberculeux cliniquement avéré.

D'après l'opinion de Mosny, « un agent révélateur d'une tuberculose latente porte à la victime un préjudice presque égal à celui qu'il aurait causé à un sujet sain en le rendant effectivement tuberculeux ». C'est à cette opinion que le Conseil d'Etat s'est arrêté, en réglant cette importante question. Il a assimilé, en matière d'indemnisation, l'aggravation à

l'origine directe. Ces nouvelles dispositions, établies par la circulaire du 15 octobre 1916, du Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé, sont rédigées en ces termes : « La réforme par congé n° 1 est prononcée pour infirmités ou maladies, soit contractées, soit aggravées par le fait du service militaire.

« Des infirmités ou maladies dites constitutionnelles, autrefois imputées uniquement à la constitution du porteur, peuvent manifestement être aggravées par les dangers, obligations ou fatigues du service militaire en général ; dans ce cas, la responsabilité de l'Etat est engagée.

« Il est des faits collectifs et généraux, tels que la captivité, qui comportent en eux-mêmes des éléments de preuves. En dehors de ces cas, il est nécessaire que l'aggravation de l'infirmité ou de la maladie en cause soit mise formellement en lumière et définie et non qu'elle soit envisagée comme possibilité ou hypothèse ».

Cette nouvelle jurisprudence si large, si libérale, simplifie grandement la tâche du médecin expert.

Dans les cas qui nous occupent, le médecin expert devra d'abord établir avec précision (examen des crachats, radioscopie), la nature tuberculeuse des lésions. Puis il déterminera la matérialité de l'intoxication. Il portera plus généralement ses investigations sur la nature et l'importance de cette intoxication, sur ses conséquences immédiates et éloignées. Enfin, il devra rechercher quelles sont les relations possibles entre les lésions tuberculeuses dont il constate l'existence et l'intoxication déclarée par le ma-

lade et confirmée par un certificat d'origine. Ici, intervient la notion importante du temps écoulé entre l'accident toxique et l'apparition des premiers symptômes des lésions bacillaires souvent difficile à préciser, soit du fait des circonstances qui n'amènent pas souvent les malades au médecin dès le début de leur affection, soit du fait de l'insuffisance des moyens d'investigation mis en œuvre.

Deux catégories de malades peuvent se présenter devant la Commission de réforme :

1° Il s'agit de militaires présentant une tuberculose pulmonaire avérée, en évolution, survenue insensiblement après une intoxication bien confirmée. Ils n'ont pas cessé d'être malades depuis ce moment. Dans ce groupe, il n'est pas nécessaire de prouver l'éclosion d'une bacillose chez un sujet sain, puisque pour la réforme n° 1 avec gratification, il suffit actuellement que l'aggravation de la maladie soit « mise formellement en lumière et définie ». Ce qui est indiscutable pour ces malades. Cependant, le droit à l'indemnisation peut-il être douteux dans les cas où les gazés présentaient avant l'accident des manifestations morbides pulmonaires tuberculeuses ? Y a-t-il eu aggravation par l'action des gaz toxiques ? Les exigences du règlement sont-elles satisfaites ? Oui, car si l'aggravation d'une tuberculose préalablement en voie d'évolution, n'est pas faite dans une proportion toujours discutable et difficile à évaluer dans ces cas, il reste acquis en faveur du malade les autres facteurs généraux : surmenage, intempéries, fatigues de la guerre qui ont agi avant cette intoxication.

2° Il s'agit de militaires, anciens gazés, qui présentent les signes ou les symptômes d'une tuberculose pulmonaire après une longue période de santé satisfaisante qui a laissé le malade reprendre ses occupations ou son travail accoutumé. Il est très contestable d'admettre une relation de causalité. Si le malade est encore militaire, cela importe peu. Il aura droit à la réforme n° 1 parce que « la maladie a été aggravée du fait du service militaire ». La présomption d'aggravation est tirée de l'intoxication et des autres facteurs généraux cités plus haut.

Si le malade a été rendu à la vie civile — et ils seront nombreux les bacillaires qui pourront faire valoir la répercussion d'une intoxication sur leur état de santé — aura-t-il droit à une gratification ?

La loi du 31 mars 1919 admet que, sauf preuve contraire, c'est au service militaire qu'il faut rattacher les maladies et infirmités constatées sur la demande des intéressés dans les six mois qui suivent leur libération.

Le principe de l'aggravation étant admis pour un tuberculeux ancien intoxiqué, quelle sera sa destinée médico-légale ? Le décret du 17 octobre 1919 arrête à ce sujet que « par modification au guide-barème annexé au décret du 29 mai 1919 et en vue d'assurer, par le repos et les soins indispensables, le traitement de la tuberculose pulmonaire confirmée, l'évaluation de cette maladie sera, quel qu'en soit le degré de gravité, portée à 100 %, avec pension temporaire ou définitive, dans les conditions prévues à l'article 7 de la loi du 31 mars 1919.

CHAPITRE IV

Séquelles respiratoires de l'intoxication par les gaz stimulant la tuberculose. Pseudo-tuberculoses suites de gaz.

Nous avons vu que parmi les gaz asphyxiants, les vésicants et les suffocants portent surtout leurs effets sur l'appareil respiratoire. Ils y laissent des séquelles nombreuses et variées en même temps qu'ils agissent sérieusement sur l'état général. Il en résulte souvent un ensemble d'accidents qui permet de songer à la tuberculose pulmonaire. Aussi, est-ce à cette maladie qu'ont été rapportés tout d'abord les cas de ce genre.

Il importe donc de ne pas prendre pour des manifestations tuberculeuses des accidents qui sont simplement des séquelles banales de l'intoxication.

Toute la difficulté et l'intérêt de ce diagnostic ressortent de la statistique établie par le D^r Roubier au centre de triage de la 11.^e armée. Sur 85 anciens gazés « suspects de tuberculose » il a seulement trouvé 4 tuberculeux bacillifères, soit 7 %.

En effet; les anciens intoxiqués peuvent se présenter sous le masque des « suspects de tuberculose » de trois manières différentes suivant que les symp-

tômes ou signes généraux, fonctionnels ou physiques se rapprochent de ceux de la tuberculose.

1° *Troubles de l'état général.* — C'est frappant de constater chez les malades combien une intoxication, même légère, a de répercussion sur l'état général. Même après la période aiguë, pendant des semaines et des mois, l'asthénie et l'inaptitude au travail musculaire sont poussées à un degré extrême. L'amaigrissement est constant et prolongé. L'anorexie, les troubles dyspeptiques de la période d'état se prolongent parfois pendant la convalescence. La pâleur, l'anémie, s'observent fréquemment aussi. Certains malades conservent de la fièvre à recrudescence vespérale, leur température monte à 38°, 38°5. Cette hyperthermie vespérale, accrue par les mouvements et la fatigue, peut même être le seul reliquat de l'intoxication avec un état général satisfaisant et persister fort longtemps.

Il faut ajouter à ce tableau clinique la déphosphatation et la déminéralisation qui, selon Lœper, sont de règle chez les grands vésiqués.

La similitude des troubles généraux d'une intoxication et de la tuberculose est donc fort grande. On comprend qu'elle puisse donner lieu, si l'examen clinique n'a pas été complet, à une fausse interprétation de « tuberculose au début probable — suite d'intoxication ».

2° *Troubles fonctionnels.* — Les anciens gazés restent longtemps des touseurs ; petite toux sèche due à une irritation laryngée ou toux avec

expectoration parfois sanguinolente. Ils présentent aussi de la dyspnée facile et la tendance à l'oppression augmente dans l'effort. La pression artérielle reste basse longtemps après la convalescence. La tachycardie, au moment des efforts et de la marche, avec instabilité cardiaque, s'observe couramment.

La suspicion de tuberculose devient encore plus grande quand le tableau clinique se complète de signes physiques.

3° *Signes physiques.* — L'intoxication laisse derrière elle des réactions inflammatoires durables qui s'ajoutent à l'ensemble des troubles généraux et fonctionnels et qui se traduisent par des signes physiques broncho-pulmonaires dont les caractères et la localisation peuvent en imposer pour des lésions de nature tuberculeuse.

A) Les anciens intoxiqués gardent souvent des signes de congestion ou de bronchite diffuse persistant des mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation et fréquemment accompagnée de laryngite. « Les bronchites se répètent incessamment comme si l'inhalation de gaz toxiques avait créé chez ces sujets un état spécial de débilité bronchique » (Roubier).

A la longue, on constate des symptômes d'emphysème pulmonaire et de sclérose.

Comment faire le diagnostic entre la lésion toxique et une lésion tuberculeuse possible ?

C'est à la clinique et à la radioscopie de nous venir en aide en montrant la fixité et la constance des

signes spécifiques en un même point. Tandis qu'à l'examen radioscopique un thorax rempli seulement de sibilances apparaît lumineux et normal. « La bronchite est bruyante, mais elle est *superficielle* ».

Toutefois, chez certains intoxiqués, on peut constater, du fait de la sclérose péri-bronchique, une diminution de la transparence pulmonaire avec zones grisâtres ou encore pommelées, ainsi que la présence de petites traînées sombres partant du hile, s'irradiant en éventail dans les deux champs pulmonaires.

On voit souvent chez les ypérités une notable adénopathie trachéobronchique.

Le diagnostic, qui peut être très épineux, repose sur ce fait que l'expansion thoracique et diaphragmatique n'est généralement pas modifié et, de plus, que le champ pulmonaire s'éclaire pendant l'inspiration et surtout pendant la toux. D'autre part, la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration est toujours négative.

B) Dans un autre ordre de faits, on trouve des malades qui peuvent plus facilement donner le change en raison :

a) Soit de la limitation des râles de bronchite à un hémithorax ;

b) Soit de la prédominance ou de la localisation exclusive de ces râles à un des deux sommets.

Nous possédons huit observations de ce genre qui toutes peuvent se résumer ainsi :

Il s'agit de sujets intoxiqués par l'ypérite quelques mois auparavant, dont les brûlures et la conjonctivite ont guéri progressivement mais chez lesquels

les symptômes respiratoires et la bronchite ont persisté. Ils vont d'hôpital en hôpital pendant de nombreux mois, continuent à tousser, présentent souvent de petites poussées thermiques à répétition avec expectoration abondante et purulente et parfois de petites hémoptysies ou plutôt quelques crachements hémoptoïques noirâtres se produisant à des intervalles variables. L'examen thoracique permet de constater l'existence de râles humides plus ou moins nombreux et confluent, soit uniquement perceptibles à un sommet, dans les fosses sus et sous-épineuses ou la région sous-claviculaire, soit limités à un hémithorax dans toute sa hauteur. A ces symptômes thoraciques s'ajoutent souvent des troubles de la phonation allant du simple enrrouement de la voix jusqu'à l'aphonie absolue persistante. L'amaigrissement n'est le plus souvent pas très accentué dans les cas que nous envisageons en ce moment, et l'état général n'est pas très atteint.

Cependant, les signes d'auscultation suffiraient presque à en imposer pour de la tuberculose.

Nous citerons à titre d'exemple l'observation suivante :

OBSERVATION XIII

(due à l'obligeance du Docteur Roubier)

S..., Eugène, 82^e d'artillerie, 32 ans, chauffeur-mécanicien. Parents et 4 frères et sœurs bien portants, mais un oncle et une tante seraient morts de la poitrine à 28 et 32 ans. Personnellement, n'a jamais été malade

avant d'être intoxiqué par les gaz, en mars 1918 (ypérite). A été soigné d'abord dans une ambulance du front, puis au Val-de-Grâce, pour bronchite et laryngite. Depuis ce moment, il traîne dans les hôpitaux ou en convalescence et n'a repris que très passagèrement son service. Un des nombreux billets d'hôpitaux porte la mention « laryngite tuberculeuse ».

Le 1^{er} janvier 1919, il est dirigé sur un centre de triage pour « bronchite et laryngite suspectes chez un ancien gazé ». La laryngite persiste depuis 8 mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. En ce moment, aphonie complète et troubles peu accentués de la déglutition des solides.

L'examen pratiqué récemment par un spécialiste a révélé qu'il s'agissait de lésions laryngées purement inflammatoires prédominantes au niveau des aryténoïdes.

Le malade se plaint de douleurs persistantes au niveau de l'hémithorax droit, l'expectoration est mucopurulente.

On constate l'existence de nombreux râles sous-crépitants dans toute la hauteur de l'hémithorax droit, en avant, et aussi dans les fosses sus et sous-épineuses, en arrière.

La sonorité et les vibrations ne sont pas modifiées. Au niveau de l'hémithorax gauche, on ne perçoit que quelques râles de grosse bronchite très discrets.

Rien au cœur. L'examen radioscopique montre une diminution de l'amplitude diaphragmatique, à droite. Les sommets sont clairs et égaux comme transparence.

Pas de bacille de Koch dans les crachats. Pas de température, conservation d'un assez bon état général.

Les symptômes pulmonaires se sont améliorés progressivement et les râles humides de l'hémithorax droit ont beaucoup diminué de nombre au moment de la sortie du malade (10 février). Les troubles vocaux persistent sans modification appréciable.

En résumé : Bronchite catarrhale, persistante 8 mois après l'intoxication, localisée à l'hémithorax droit. Laryngite chronique de nature inflammatoire avec aphonie et dysphagie.

L'emploi des diverses méthodes d'exploration permet assez facilement dans les cas de ce genre d'éliminer la tuberculose.

A l'auscultation, bien que l'on perçoive un foyer de râles sous-crépitaux à un sommet, le poumon garde sa sonorité. Les vibrations n'y sont pas exagérées et on ne trouve pas d'anomalie dans le retentissement de la voix.

Aucune condensation du parenchyme n'est par suite à retenir. C'est d'ailleurs ce que confirme la radioscopie en montrant des poumons transparents à l'écran. Enfin, le bacille de Koch est constamment absent de l'expectoration malgré les examens répétés.

L'évolution permet enfin d'écarter le diagnostic de bacillose car, après plusieurs semaines, en général, les râles sous-crépitaux du sommet se retrouvent de plus en plus difficilement et finissent par disparaître ne laissant aucun reliquat.

D. — Il est enfin des cas où l'analogie entre l'ensemble de la symptomatologie présentée par les anciens intoxiqués et celle de la tuberculose en évolution est plus complète encore ainsi que le prouvent les observations suivantes :

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance du Docteur Roubier).

D..., Etienne, 17^e d'infanterie, 21 ans, chauffeur-mécanicien. Parents et 3 frères ou sœurs bien portants. Personnellement, à 12 ans, crise d'appendicite aiguë. Incorporé en même temps que sa classe (1917) dans le service armée.

Intoxiqué par l'ypérite, le 24 mars 1918. Evacué alors sur une ambulance pour ce motif. Il présentait une bronchite diffuse intense, de la fièvre entre 38° et 39°, des brûlures superficielles étendues du tronc et de la racine des membres, et une conjonctivite très intense.

Tous ces phénomènes s'améliorèrent progressivement puis, le 14 avril 1918, la température remonta brusquement à 39°6, accompagnée de frissons, de céphalée, de toux persistante avec expectoration muco-purulente, et les signes physiques pulmonaires réapparurent (râles de bronchite et nombreux râles sous-crépitants aux deux bases).

Du 14 avril au 5 mai, la fièvre persistait, montant le soir à 38°5 ou 39°. Les signes bronchitiques persistèrent également sans grande modification, puis s'atténuèrent. Le 18 mai, nouvelle poussée thermique à 40°6, réapparition des symptômes pulmonaires. Le malade présentait alors une diarrhée intense, des sueurs abondantes, un amaigrissement accusé, et il fut dirigé sur le centre de triage du docteur Roubier, le 29 mai, pour « bronchite persistante chez un ancien gazé, mauvais état général ».

Le malade est extrêmement amaigri, cachectique. Il présente sur le tronc une mélanodermie accusée consécutive à ses brûlures ; la conjonctivite a disparu. L'expectoration est abondante et nummulaire. A l'examen thoracique, on note de la submatité au sommet droit,

en arrière ; partout, nombreux râles de bronchite, râles sous-crépitaux aux deux bases, et de plus, au sommet droit, le murmure est diminué d'intensité et on perçoit également des râles sous-crépitaux dans les fosses sus et sous-épineuses ainsi qu'à la région sous-claviculaire.

Au cœur, les bruits sont faibles et précipités. Le malade présente depuis un mois et demi une diarrhée abondante, rebelle à tous les traitements ; le ventre est rétracté, en bateau. La langue est sèche et rôtie. La courbe thermique décrit de grandes oscillations.

L'examen radioscopique montre une diminution légère et homogène de la transparence du sommet droit qui s'éclaire moins bien à la toux que le gauche. Des deux côtés l'amplitude du diaphragme est faible.

L'examen bactériologique des crachats ne permet pas de déceler de bacilles de Koch.

5 juin. — Etat stationnaire ; persistance de la fièvre à grandes oscillations, de la diarrhée, des sueurs abondantes. Les signes de bronchite ont diminué. On perçoit encore des râles sous-crépitaux au sommet droit, surtout en arrière, sans souffle, avec submatité légère.

25 juillet. — La fièvre a disparu, l'état général est satisfaisant, le malade a repris du poids (5 kilos) ; les symptômes pulmonaires ont à peu près disparu ; on perçoit encore quelques râles sibilants et quelques râles muqueux, peu nombreux aux bases.

Le malade part en convalescence de trois mois, le 1^{er} août.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a présenté, deux mois après une intoxication par l'ypérite, un état de cachexie extrême, de l'amaigrissement très accusé, une température à grandes oscillations persistant depuis plusieurs semaines, une diarrhée

continuelle et rebelle à tout traitement, des sueurs abondantes, et à l'auscultation de la poitrine de nombreux râles sous-crépitaux prédominant aux sommets droit où il existe en outre de la submatité et de l'obscurité respiratoire.

Cependant le diagnostic de tuberculose pulmonaire est contredit : 1° par l'examen bactériologique répété des crachats qui ne permet pas de découvrir des bacilles de Koch ; 2° par la disproportion des renseignements fournis par les examens clinique et radioscopique : l'intensité des signes physiques d'auscultation n'étant pas en rapport avec les légères modifications radioscopiques ; 3° surtout par l'évolution : amélioration progressive de l'état général et local aboutissant à la guérison.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance du Docteur Roubier).

M... Raymond, 4^e cuirassiers, 23 ans, cultivateur. Mère morte d'un cancer. Père et trois sœurs bien portants. Aucune maladie avant la guerre. Ajourné deux fois pour faiblesse. Versé dans le service armé en septembre 1916, parti au front le 30 avril 1917.

Intoxiqué par les gaz en juin 1918 (8 jours d'hôpital seulement), puis revenu aux Armées, il est de nouveau évacué le 29 octobre pour intoxication par l'ypérite. A ce moment il est hospitalisé pour une conjonctivite intense avec troubles cornéens des deux yeux, laryngite et bronchite diffuse. Après une sédation marquée des phénomènes oculo-laryngés, il se produit une rechute avec température à 39°, bronchite diffuse avec signes de con-

gestion du sommet gauche. Le malade est évacué sur le centre du Docteur Roubier, le 23 novembre 1918, pour examen des voies respiratoires.

A ce moment, ce sujet, très amaigri, présente une température à oscillations entre 38° et 39°5. La laryngite persiste, l'aphonie est presque complète. La dyspnée est vive, l'expectoration muco-purulente abondante.

Au thorax on entend des symptômes diffus d'encombrement bronchique avec foyer de râles muqueux au sommet gauche et à la partie moyenne de l'hémithorax droit en arrière.

Le 28 novembre, la température continue à décrire de grandes oscillations, la dyspnée persiste ainsi que les signes physiques pulmonaires. De plus, à la base droite, le murmure s'entend faiblement, l'expiration est soufflante, la sonorité n'est pas modifiée à cet endroit. L'enrouement de la voix persiste.

L'examen radioscopique est complètement négatif : les deux champs pulmonaires sont clairs dans toute leur étendue.

L'examen bactériologique des crachats ne permet pas de déceler de bacilles de Koch.

Le 12 novembre. — Persistance des oscillations thermiques, mêmes symptômes bronchitiques avec foyers de râles sous-crépitants fins au sommet gauche en arrière et zone d'obscurité à la base droite sans râles à ce niveau. Depuis 10 jours, diarrhée abondante, persistante, accompagnée de douleurs abdominales et de ballonnement. Amaigrissement de 3 kilos depuis l'entrée. Sueurs abondantes. Pas d'albumine.

Le 14 janvier 1919. — La température était tombée depuis quelques jours et l'amélioration très nette, lorsque survient une rechute avec température à 39° et réapparition des signes pulmonaires. Au bout de 5 jours, la température tombe

Le 2 février. — Le sujet est nettement amélioré. La bronchite a disparu, l'état général est meilleur ; il n'existe plus ni fièvre, ni diarrhée, ni laryngite. Le malade a repris 4 kilos. Il part en convalescence de 3 mois.

Chez ce malade deux fois intoxiqué par les gaz, nous constatons quelques semaines après la deuxième intoxication des symptômes tout-à-fait analogues à ceux présentés par le précédent malade.

L'observation minutieuse et prolongée, les recherches de laboratoire ont permis aussi d'éliminer le diagnostic de tuberculose.

Il faut retenir également que ces sujets présentent souvent des rechutes successives et cela pendant de nombreux mois après l'inhalation toxique.

Nous rappellerons à ce propos l'observation d'un soldat de 20 ans qui, gravement touché par l'ypérite, en mars 1918, traînait depuis ce moment d'hôpital en hôpital atteint de bronchite diffuse et d'amaigrissement. De temps à autre survenaient des poussées thermiques brusques à 39° ou 40°, accompagnées d'une toux plus fréquente et de l'émission de quelques crachats hémoptoïques. On constatait alors, outre l'exacerbation des symptômes bronchitiques, l'existence d'un foyer de râles sous-crépitaux fins au sommet droit en arrière. La fièvre tombait au bout de quelques jours et les symptômes spéciaux disparaissaient. Ces poussées congestives du sommet droit se répétaient irrégulièrement à des intervalles variables.

Les examens radioscopiques et bactériologiques des crachats furent constamment négatifs.

Le Professeur Achard, MM. Clerc, Ramond et Guillaume ont rapporté également des observations analogues de séquelles respiratoires simulant la tuberculose chez d'anciens gazés.

Si les gaz asphyxiants peuvent réaliser un syndrome pseudo-tuberculeux, l'analogie peut même ne pas se borner aux seules apparences cliniques. Le docteur Ameuille, de l'hôpital Laënnec, nous communique à ce sujet un cas très intéressant. Il s'agit d'un malade du Professeur agrégé Roger (de Montpellier) dont nous publions l'observation résumée.

OBSERVATION XVI

(due à l'obligeance de MM. Roger et Ameuille)

Intoxication prolongée par gaz asphyxiant français

Forme cardio-pulmonaire. — Mort au 11^e jour

Autopsie : Symphysme péricardique ancienne

Pseudo-granulie pulmonaire

Reb..., Jean, âgé de 32 ans, soldat au 1^{er} génie. Dans ses antécédents on note, à l'âge de 20 ans, une congestion pulmonaire qui aurait nécessité un alitement de 2 mois.

Faisant partie d'une équipe chargée de l'émission des gaz, était occupé à cette besogne, le 5 juillet 1916, quand un brusque changement de vent renvoie la vague de gaz dans la tranchée française. Il perd immédiatement connaissance, reste inanimé toute une nuit dans un boyau et n'est amené à l'hôpital que le lendemain matin.

A son arrivée à l'H. O. E. la dyspnée est très intense (38 respirations par minute), la toux quinteuse, le pouls rapide à 124 ; on ne constate que de l'obscurité respiratoire généralisée et de l'assourdissement des bruits du cœur. Le malade, très abattu, se plaint de céphalée, de courbature générale, de brûlure à la gorge ; il vomit à

plusieurs reprises. La température rectale est à 38° ; les urines ne contiennent pas d'albumine. Dès son entrée il est traité par des ventouses, des injections d'huile camphrée, d'adrénaline, d'oxygène ou d'émétine. Dans les jours suivants la température oscille entre 38° et 38°5, le pouls 85-95 ; respiration à 36. Au niveau du tiers moyen du poumon droit, foyer de submatité avec rudesse respiratoire, mélange de frottements et de râles secs. Crachats sanguinolents et spumeux.

Le 12 juillet, le foyer de congestion pleuro-pulmonaire du côté droit s'est atténué. Il n'existe que des râles fins sur toute la hauteur des deux poumons. Température à 37°5, pouls à 80. Le malade se sent mieux.

Le 13 juillet, réascension thermique à 39°5, reprise de la dyspnée, expectoration plus rare. Râles humides et frottements bilatéraux disséminés sans aucun signe de localisation. Bruits du cœur rapides et mous. Subdélire.

Le 16 juillet, mort avec une température de 39°4.

L'autopsie a pu être pratiquée deux heures après la mort et a donné lieu aux constatations suivantes :

Poumons : pâles, comme les poumons emphysémateux, mais non distendus. Nombreuses adhérences pleurales, bilatérales, lâches, d'origine récente, ne prédominant pas au niveau des sommets. Quelques cuillerées de liquide séro-fibrineux dans la plèvre gauche. Les poumons, légers, flottent dans l'eau et ne présentent à la palpation aucune zone de densification. A la coupe, les deux poumons sont parsemés de nombreuses granulations rougeâtres, de la dimension d'une tête d'épingle, rugueuses au toucher, non confluentes, entourées de tissu pulmonaire sain ou légèrement emphysémateux. Les granulations sont plus discrètes dans le poumon gauche où leur coloration est plus foncée. Quelques-unes effleurent la surface pleurale, sans faire de saillie extérieure. Elles sont disséminées sur toute la hauteur du poumon, et ne sont pas particulièrement localisées aux sommets. Ceux-

ci n'offrent aucune lésion bacillaire en évolution, ni aucune cicatrice fibreuse. A la partie postéro-inférieure du lobe supérieur gauche existe une plage violacée ou même noirâtre, corticale, de la dimension d'une pièce de 5 fr., constituée par la réunion de nodules plus foncés et plus serrés, donnant l'aspect d'une densification du poumon en ce point. Un de ces petits nodules, rouge noir, est ramolli et contient un peu de bouillie sanguinolente.

La trachée et les bronches ont une muqueuse congestionnée, lie de vin, sans ulcération. Les ganglions trachéo-bronchiques sont normaux.

Le cœur est volumineux. Le péricarde, fibreux, très épais, a ses deux feuillets accolés et adhérents au myocarde. Pour séparer les deux feuillets, il faut, sur la face antérieure, la sculpter avec le scalpel, tant les adhérences sont serrées. Ce sont là des lésions de symphyse cardiaque ancienne : on ne trouve ni fausses membranes récentes, ni exsudat séro-fibrineux. La paroi du ventricule gauche, de coloration normale, est épaissie. Les valvules sont souples et lisses.

Le foie, très volumineux, offre uniquement à sa surface quelques zones foncées, ecchymotiques. La rate est hypertrophiée. Les reins sont congestionnés. Rien à signaler sur les autres organes.

L'étude histologique des granulations grisâtres du poumon, qui permettaient d'abord de penser à de la tuberculose granulique, a été faite par le docteur Ameuille. Il a trouvé que ces granulations étaient formées exclusivement de fibroblastes sans rien qui rappelât la structure tuberculeuse et il croit qu'elles n'avaient rien de tuberculeux. Ce serait peut-être une forme de sclérose pulmonaire dont Lœper a déjà décrit le mode pariétal et intra-alvéolaire. En tous cas,

la confusion anatomique avec la tuberculose était possible.

Tous ces faits montrent, une fois de plus, que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire nécessite la mise en œuvre de tous les procédés d'exploration de l'appareil respiratoire.

« Il faut pour mériter le qualificatif de tuberculeux, d'une part la constatation d'une lésion parenchymateuse au moyen de la percussion et de l'auscultation et de la radiologie et d'autre part l'existence avérée de bacilles tuberculeux dans les produits morbides issus de cette lésion (1) » (Rist).

Donc, en résumé, on pourra affirmer que les séquelles pulmonaires des intoxiqués ne sont pas de nature tuberculeuse :

1° Quand les signes physiques sont de siège variable et migrants ;

2° Quand il y a discordance entre les résultats des examens clinique et radioscopique ; quand les sommets s'illuminent pendant la toux ;

3° Quand il y a absence de bacilles de Koch dans l'expectoration après des examens en séries ;

4° Quand l'évolution aboutit à une amélioration progressive du malade ;

5° Quand, dans certains cas particulièrement douteux, l'inoculation des crachats au cobaye reste négative (Courmont).

(1) Rist : Les principes de diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire. P. Médicale 1916. N° 39.

Pronostic et Traitement

1° *Pronostic des lésions tuberculeuses.* — L'évolution des lésions tuberculeuses qui résultent de l'action des gaz toxiques est très variable. Elle est fonction de l'état antérieur du sujet, du degré et de la nature de l'intoxication. Nous avons vu que les gaz chlorés engendrent plutôt des formes à évolution plus rapide et plus grave. D'autre part, le diagnostic dépend de tous les autres facteurs qui entrent en ligne de compte chez les tuberculeux en général, c'est-à-dire : la tendance évolutive, l'étendue et l'âge des lésions, l'état général, particulièrement atteint chez les intoxiqués.

Dans les observations nous avons noté toutes les formes : progressive amenant d'incessantes réactions thermiques, ou torpide presque constamment apyrétique, tuberculose caséreuse à fonte rapide, tuberculose fibro-caséreuse banale ou à tendances sclérosantes.

Les éléments du pronostic dépendent donc de chaque cas particulier.

2° *Pronostic éloigné de l'intoxication.* — Il est très important de savoir si l'intoxication prédispose ultérieurement à la tuberculose, si les anciens gazés sont plus facilement exposés aux atteintes tuberculeuses. Il est très difficile de faire reposer une

telle appréciation sur des faits cliniques rigoureux.

Il existe des observations de tuberculose apparue deux ans après une inhalation de gaz toxiques. Mais si les réveils de tuberculose sont déjà rares dans la phase active de l'intoxication, alors que les meilleures conditions sont réalisées par l'action directe et indirecte, il est infiniment probable qu'ultérieurement ils sont plus exceptionnels encore.

A l'appui de cette opinion on peut faire valoir des considérations anatomo-pathologiques. Lœper a montré que les réactions bronchiques et pulmonaires consécutives à l'intoxication des vapeurs toxiques, laissent à leur suite du tissu de sclérose intra-alvéolaire et pariétale ainsi que de l'emphysème.

C'est précisément un moyen de défense du poumon contre les bacilles de Koch ou de guérison des lésions tuberculeuses.

Nous savons d'ailleurs que certaines affections pulmonaires semblent atténuer et entraver la tuberculose en créant un état de sclérose diffuse du poumon : les bronchites chroniques par exemple.

Il n'est donc pas interdit d'admettre que cela peut se passer ainsi chez les anciens intoxiqués.

Traitement

Le traitement des intoxiqués devenus tuberculeux ne se distingue pas de celui de la tuberculose en général.

Cependant le traitement prophylactique prend ici

une grande importance. Nous en exposerons seulement les grandes lignes.

Il y a grand intérêt à dépister parmi les intoxiqués les « suspects de tuberculose », ceux qui présentent des antécédents bacillaires ou chez qui survient un épisode révélateur (hémoptysie).

Pour défendre le plus efficacement possible ces maladies contre une invasion bacillaire, plusieurs indications sont à remplir :

- 1° Combattre les phénomènes d'intoxication ;
- 2° Lutter contre la réaction congestive et inflammatoire.

Les phénomènes hyperémiques, exsudatifs ou inflammatoires de l'intoxication sont redoutables quand ils apparaissent au voisinage de lésions tuberculeuses si sensibles à leur action. Ce sont eux qui réchauffent les processus bacillaires. On devra donc les combattre énergiquement en multipliant la révulsion sous toutes ses formes (physique et chimique).

- 3° Mettre le malade à l'abri des complications catarrhales.

Pour cela il faut éviter les dangers de la contagion et faire de l'antisepsie des voies respiratoires. Recommander un climat sec, régulier, à l'abri des vents et des intempéries.

- 4° Placer les malades dans les conditions favorables à la reconstitution d'un bon état général.

Les sujets affaiblis par l'intoxication ne peuvent lutter efficacement contre la maladie que s'ils com-

pensent les pertes subies et s'ils recouvrent les forces disparues.

Il est indispensable qu'ils reprennent du poids, que les signes de déchéance physique et de dépression nerveuse disparaissent progressivement. C'est le rôle des médications reconstituantes, des sels de chaux et des phosphates pour lutter contre la déminéralisation, des excitants du système nerveux, auxquels s'ajoute la triade clinique de la cure de repos, cure d'alimentation et cure d'air.

La cure sulfo-arsenicale de St-Honoré, la cure du Mont-Dore sont spécialement indiquées pour les ex-gazés.

5° Lutter contre l'hypotension et la vasodilatation en administrant de l'adrénaline à doses fractionnées « à la Sergent » en continuant longtemps ;

6° Exalter artificiellement les processus de défense antibacillaire. C'est l'emploi des médications antituberculeuses (tanin, créosote et ses dérivés, sérum antituberculeux) dont l'action reste incertaine dans bien des cas.

CONCLUSIONS

1° Les gaz asphyxiants peuvent être — dans certains cas — des agents qui favorisent l'apparition d'une tuberculose pulmonaire latente dans la phase active de l'intoxication. Ils agissent sur l'état général d'une façon manifeste et prolongée, diminuent la force de résistance de l'organisme, mettent le poumon en état de miopragie fonctionnelle en produisant de graves altérations du parenchyme pulmonaire associées à un état congestif : toutes conditions favorables aux poussées évolutives des tubercules préexistants ;

2° Parmi les faits cliniques publiés, un certain nombre d'observations ne présentent pas les garanties suffisantes pour constituer une preuve démontrant l'action tuberculigène des gaz, à savoir :

a) Intoxication nettement constatée entraînant l'évacuation du malade ;

b) Tuberculose pulmonaire bien caractérisée avec bacilles de Koch dans l'expectoration et examen radioscopique positif ;

c) Tuberculose apparaissant peu de temps après l'intoxication ;

3° Envisagée avec la rigueur des conditions précitées, établissant les relations de cause à effet, la statistique suivante donne la proportion de 6 anciens gazés sur 151 tuberculeux bacillifères, soit 4 %.

La tuberculose consécutive à l'intoxication par gaz doit donc être admise étiologiquement et cliniquement, mais les cas ne sont pas fréquents.

Dans la liste des causes capables de favoriser le développement de la tuberculose chez les soldats, les gaz n'ont pas une importance étiologique plus grande que les autres facteurs d'ordre général. Les gaz suffocants (type chlore) semblent plus actifs que les vésicants.

4° La tuberculose pulmonaire ainsi apparue peut présenter le caractère aigu (rare) subaigu ou chronique et ne diffère pas dans son évolution des diverses formes de bacilloses du poumon développées à la suite des causes habituelles de cette maladie.

5° Les gaz toxiques peuvent-ils faire éclore une tuberculose pulmonaire ?

Le siège des localisations bacillaires consécutives à une intoxication par gaz est aux sommets et le plus souvent à un sommet, alors que l'action directe, toxique et irritante, s'exerce sur tout le poumon.

Il ne semble donc pas que les tubercules se greffent de préférence au niveau des altérations du parenchyme causées par les gaz, au « locus minoris résistentiae ».

Les vapeurs toxiques seraient plutôt des agents aggravateurs, révélateurs de foyers tuberculeux

préexistants. L'observation XI est particulièrement probante à cet égard ;

6° D'autre part :

Les recherches expérimentales du Professeur Achard établissent que chez le cobaye l'intoxication par l'oxychlorure de carbone ne crée pas dans le poumon un terrain favorable à la localisation et à la croissance des tubercules.

L'observation XII a, dans le même sens, toute la valeur d'un fait expérimental.

7° Une cause d'erreur qui trouble les premières statistiques est l'existence de pseudo-tuberculoses cliniques pouvant présenter au grand complet les signes généraux, fonctionnels et physiques d'une tuberculose chronique, mais sans bacilles de Koch dans les crachats et sans constatations radiologiques spécifiques. Ce sont des séquelles inflammatoires banales et prolongées des voies respiratoires qui évoluent vers la guérison. L'importance de ces pseudo-tuberculoses est démontrée par les chiffres suivants : sur 85 anciens gazés « suspects de tuberculose », 4 tuberculeux bacillifères seulement, soit 7 %.

8° Les lésions d'emphysème et de sclérose qui succèdent à l'intoxication par gaz paraissent peu favorables à l'invasion bacillaire. Le tissu cicatriciel de sclérose est le processus de résistance contre les bacilles de Koch et de guérison des lésions tuberculeuses. Cela permet peut-être de penser que les anciens gazés ne présentent pas une sensibilité plus grande et ne sont pas plus spécialement exposés aux

atteintes tuberculeuses. Les intoxications par gaz ne prédisposent pas à la tuberculose, mais leurs autres séquelles broncho-pulmonaires sont assez nombreuses et variées (bronchite chronique, emphysème, dilatation bronchique, sclérose pulmonaire, etc...).

VU :

Le Doyen,

HUGOUNENQ.

Le Président de la Thèse,

J. TEISSIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Lyon, le 27 décembre 1919.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les séquelles des intoxications par les gaz de combat. *Bulletin médical*, 8 février 1919.
- ACHARD ET FLANDIN. — Thérapeutique des intoxications.
- BERNARD ET MANTOUX. — Traumatisme de guerre et tuberculose pulmonaire. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. 18 mai 1917.
- BOINET. — Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes du thorax et aux gaz asphyxiants. *Marseille médical*. Mars 1919.
- A. CHALLAMEL. — Blessures du poumon et Tuberculose. *Paris médical*. 1^{er} mars 1919.
- CLERC, RAMOND ET GUILHAUME. — Etude clinique des séquelles pulmonaires chez les ypérités. *Presse médicale*. 28 août 1919.
- DUMAREST. — La réforme des tuberculeux. *Bulletin médical*. 6 avril 1918.
- DUJARRIC DE LA RIVIÈRE ET LECLERCQ. — Etude clinique, anatomo-pathologique et histo-chimique des cas d'intoxication par les gaz irritants. *Presse médicale*. 1915, n° 32.
- ENGEL. — Séquelles laryngées des gaz. *Gazette des hôpitaux*. 26 juillet 1919.
- EUTHYMIU. — Tuberculose pulmonaire post-traumatique. *Thèse de Lyon*. 1918.
- GIMBERT. — Tuberculose et gaz asphyxiants. *Paris médical*. Janvier 1918.
- GIMBERT. — Action des attaques de gaz sur la tuberculose pulmonaire. — Réunion médicale de la V^e Armée. *Presse médicale*. Janvier 1917.
- GOUGET. — Gaz irritants et tuberculose. Académie de médecine. *Paris médical*, 2 mars 1918.
- HYVERT. — La tuberculose, 1919.

- KINDBERG ET DELHERM. — Le triage des tuberculeux aux Armées. *Presse médicale*. 15 novembre 1917.
- LCÉPER. — Sclérose pulmonaire consécutive à l'ypérite. *Progrès médical*. N° 10, 1917.
- LÉREBOUILLET. — La tuberculose et la guerre. *Paris médical*. Avril 1917.
- MAROTTE. — Les Bronchites tuberculeuses. *Thèse de Lyon*. 1917, p. 62
- MÉNÉTRIER ET MARTINEZ. — Phtisie pulmonaire consécutive à l'inhalation de gaz asphyxiants. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. Juillet 1916.
- MORICHAU-BEAUCHANT. — Les tuberculoses respiratoires et la guerre. *Progrès médical*. 14 juillet 1917.
- MOSNY. — Discussion. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. 30 juin 1916. — Notice clinique et thérapeutique de l'intoxication par les gaz. — Ministère de la guerre.
- PINARD. — Gaz toxiques, urticaire et tuberculose. *Presse médicale*, 22 novembre 1917.
- RÉNON ET LATRON. — Intoxication professionnelle par les vapeurs du chlore. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. 6 avril 1900.
- J. SIMONIN. — Tuberculose pleuro-pulmonaire d'origine traumatique. — Considérations cliniques et médico-légales. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. 4 juin 1914.
- SERGENT. — Les « suspects de la tuberculose » *Paris médical*. 7 avril 1917.
- SERGENT ET PRUVOST. — Séquelles pulmonaires des traumatismes du thorax et des intoxications par les gaz asphyxiants. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. 10 novembre 1919.
- SERGENT, RIST, DOPTER. — Discussion. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. 19 juin 1919.
- SERGENT ET AGNEL. — Note sur quelques effets cliniques des gaz asphyxiants. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. 5 novembre 1915.
- SÉGARD. — Ce que deviennent les anciens gazés pulmonaires. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. 25 juin 1919.
- TAPIE. — Broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë consécutive à une inhalation des gaz asphyxiants. *Progrès médical*. 20 octobre 1917.
- TÉCON (de Lausanne). — Traumatismes thoraciques et tuberculose pulmonaire chez les soldats des Armées alliées internés en Suisse. (*Revue médicale de la Suisse Romande*). Août-septembre 1919.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER. — Introduction.	13
1° Considérations générales.	13
2° Généralités sur les séquelles respiratoires des intoxications par gaz	15
CHAPITRE II. — Rôle de l'intoxication par les gaz dans le développement de la tuberculose	19
a) Historique	19
b) Fréquence	24
c) Etude clinique.	31
1° Tuberculose aiguë	31
2° Tuberculose subaiguë et chronique	33
Observations cliniques.	36
CHAPITRE III. — Pathogénie	51
1° Tuberculose aggravée	52
2° Tuberculose réveillée	53
3° Tuberculose provoquée.	57
Considérations médico-légales	61
CHAPITRE IV. — Séquelles respiratoires de l'intoxication par les gaz simulant la tuberculose. Pseudo-tuberculose suites de gaz	67
Pronostic et traitement.	83
CONCLUSIONS.	87
BIBLIOGRAPHIE	91

